OVER DEN INVLOED VAN CEREBRALE KINDERPARALYSE OP CEREBELLUM EN PYRAMIDEBAAN

J. VAN DER BRUGGEN

CEREBRALE KINDERPARALYSE.

OVER DEN INVLOED VAN CEREBRALE KINDERPARALYSE OP CEREBELLUM EN PYRAMIDEBAAN

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE GRONINGEN OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS, Dr. I. H. GOSSES, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE TEGEN DE BEDENKINGEN DER FACULTEIT IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN OP ZATERDAG 20 APRIL 1929, DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

JAN VAN DER BRUGGEN
GEBOREN TE AMSTERDAM

VAN GORCUM & COMP.
ASSEN

VOORWOORD.

Bij het verschijnen van dit proefschrift rust op mij de aangename taak mijn dank te betuigen aan U, hoogleeraren, lectoren en docenten van de Philosophische en Medische Faculteit te Leiden voor al hetgeen ik van U heb mogen leeren, en aan U, hoogleeraren, lectoren en docenten van de Medische Faculteit te Groningen voor de lessen, die ik tot nu toe reeds van U mocht ontvangen.

U, Hooggeleerde W i e r s m a, Hooggeachte Promotor, dank ik ten zeerste voor de welwillendheid, waarmede Gij Uw laboratorium voor mij hebt opengesteld en voor de hulp en leiding, die Gij mij hebt geboden bij het schrijven van dit proefschrift.

U, Hooggeleerde T e n d e l o o, betuig ik mijn dank voor de belangstelling, die Gij altijd in mijne studie hebt betoond. Door Uw vriendelijkheid daartoe in staat gesteld kon ik gedurende een jaar in Uw laboratorium werkzaam zijn, en is, door de kennis daar opgedaan, het schrijven van dit proefschrift mij zooveel gemakkelijker gevallen.

U, Zeergeleerde W i e r s m a, dank ik eveneens, voor de hulp, mij door U bij het bewerken van dit proefschrift geboden.

Ook gedenk ik de prettige uren van samenwerking met U, Zeergeleerde L i g n a c, doorgebracht.

Mijn vriend M. C h. B o o n v o n O c h s s é e hielp mij bij het maken van enkele photo's. Het doet mij genoegen hem daarvoor op deze plaats te kunnen bedanken.

Tenslotte moet ik nog mijn dank betuigen aan G. de Roosz en H. Wories, respectievelijk bediende en technicus 2e klas aan de Psychiatrische-Neurologische Kliniek te Groningen, voor hun hulp verleend bij het maken van de microscopische sneden en van de photo's.

INHOUD.

		Blz.
Hoofdstuk I:	Inleiding	7
„ II:	Kliniek, sectieverslag en microscopisch onderzoek	20
„ III:	Nadere beschouwingen betreffende het microscopisch onderzoek	41
„ IV:	Palaeo- en Neo-cerebellum	50
„ V:	De gedegenereerde pyramidebaan in verband met de klinische verschijnselen . .	58
Literatuur	. . . . .	82

HOOFDSTUK I.

INLEIDING.

In dit proefschrift heb ik mij ten doel gesteld een bijdrage te leveren tot het vraagstuk van de atrophieën van de kleine hersenen, en wel aan de hand van een geval van gekruiste atrophie van de kleine hersenen als gevolg van een aandoening van de groote, van welk geval het materiaal door Professor Wiersma welwillend tot mijn beschikking werd gesteld. Tevens heb ik mij de taak gesteld naar een verklaring te zoeken voor het feit, dat de patient, waarvan dit materiaal afkomstig was, tijdens het leven geen totale hemiplegie toonde, hoewel hij slechts de beschikking had over één pyramidebaan.

Het verband tusschen de kleine hersenen en het overige centrale zenuwstelsel is reeds lang het onderwerp van vele onderzoekingen geweest. Men heeft getracht langs verschillende wegen tot een oplossing te komen, namelijk door middel van physiologische proeven en door middel van pathologisch-anatomische gegevens van ziektegevallen, waarbij een aangeboren of verworven aandoening van de kleine hersenen aanwezig was, en welke aandoening, zooal niet klinisch, dan toch bij de schouwing kon worden vastgesteld. Voor de bestudeering van dit verband leenen zich bijzonder goed die gevallen, waarbij de kleine hersenen geheel of gedeeltelijk atrophisch zijn, hetzij primair, hetzij in aansluiting aan een proces in de groote hersenen. In deze gevallen heeft men dan te maken met een eenvoudige atrophie of degeneratie zonder dat er verder grove anatomische veranderingen aanwezig zijn, zooals dat bijvoorbeeld bij tumoren van de kleine hersenen vaak het geval is.

M i n g a z z i n i (1) deelt de atrophieën van de kleine hersenen als volgt in:

A. zuiver eenzijdige agenesieën en atrophieën van de kleine hersenen.

B. Zuiver dubbelzijdige agenesieën en atrophieën van de kleine hersenen.

C. Atrophie van de kleine hersenen tezamen met:
a. aandoeningen van de overige hersenen
(kleine hersenen — groote hersenen aandoeningen).
b. aandoeningen van het ruggemerg
(kleine hersenen — ruggemergsaandoeningen).

Verreweg de meeste in de literatuur beschreven gevallen behooren tot de laatste groep sub a, waartoe ook dit geval behoort.

Alvorens echter mijn bevindingen daarover mede te deelen wil ik eerst in het kort een overzicht geven van de pathologisch-anatomische veranderingen, welke door vroegere onderzoekers op dit gebied zijn bekend gemaakt. Bij het doorlezen daarvan zal dan tevens blijken, dat al deze gevallen twee groote factoren gemeen hebben, namelijk een ziekteproces in de eene helft van de groote hersenen, hetzij in de schors, hetzij in de hersenvliezen, subcorticaal of in de stamganglien gelegen, en een kleiner zijn van die helft van de kleine hersenen, welke ligt aan de tegenovergestelde zijde van het bovengenoemd ziekteproces. Het blijkt echter ook dat in al deze gevallen de uitbreiding en de ligging, vooral van het proces in de groote hersenen, en alles wat daarmede samenhangt, nog belangrijke verschillen kan toonen, en dat eigenlijk geen twee gevallen aan elkaar gelijk zijn. Als gevolg hiervan is dan ook de vraag, waar het proces in de groote hersenen precies moet gezeteld zijn om een gekruiste atrophie van één hemispheer van de kleine hersenen ten gevolge te hebben, moeilijk op te lossen.

Sommige onderzoekers meenen, dat het proces zeker in de parietaal en misschien ook in de frontaal- of temporaalkwab moet zijn gelegen, doch er bestaat daaromtrent nog geen zekerheid. Het feit, dat er bovendien talrijke processen in de groote hersenen voorkomen, waarbij geen veranderingen in de kleine worden aangetroffen, maakt de beantwoording van deze vraag nog moeilijker. De hier volgende, uit de literatuur verzamelde gevallen zijn zoo veel mogelijk chronologisch gerangschikt.

C r u v e i l h i e r (2) doet alleen mededeeling van een geval, waarbij hij een groote ophooping van sereus vocht vond, bij een idiootje dat op 5 jarigen leeftijd overleed, welke de linker hemispheer van de groote hersenen samendrukte. De linker thalamus opticus was atrophisch. De rechter helft van de kleine hersenen was de helft kleiner dan de linker.

Turner (3) vond in een geval van halfzijdige atrophie of agenesie van de groote hersenen het volgende: atrophie rechts, van den hemispheer, den thalamus opticus, het corpus striatum, den pedunculus cerebri en de pyramidebaan, links van den hemispheer van de kleine hersenen, de helft van de medulla oblongata en den pons. Op 7 jarigen leeftijd kreeg patiente een eenzijdige verlamming links, na een ziekte die met convulsies gepaard ging. Kort daarna traden epileptiforme aanvallen op. Zij overleed op 22 jarigen leeftijd aan phtisis.

Herbert C. Mayor (4) beschrijft bij een imbecille vrouw, met een rechtszijdige hemiplegie en epileptiforme aanvallen, alleen de veranderingen in de kleine hersenen; namelijk sclerotische processen, corpora amylacea daar ter plaatse en een verdwijning van de cellen van Purkinje. De korrellaag is gereduceerd tot een smalle streep. De zenuwvezels zijn in de zieke windingen niet gekleurd en zijn vervangen door bindweefselvezels en gewoekerde gliaelementen.

Fletcher Beach (5) vond bij een patient, die vanaf zijn 2e jaar epileptisch was en die een paralyse van den rechter arm en een parese van het rechter been toonde: atrophie van de linker helft van de groote hersenen, verdikking van den schedel en de hersenvliezen, een sereuse vochtophooping subarachnoidaal en atrophie van den rechter cerebellum hemispheer. Verder was er atrophie van het corpus striatum, den thalamus opticus, den pedunculus cerebri en de protuberantia, alles aan den linker kant.

Victor de Jong (6) deelt een geval mede van een patient, overleden op 20 jarigen leeftijd, die, toen hij 15 maanden oud was, een infectueuse ziekte doormaakte gepaard gaande met convulsies, waarna een hemiplegie aan den linker kant achterbleef. Drie jaren na deze ziekte traden epileptiforme aanvallen op. De Jong vond een zeer belangrijke atrophie van den rechter hemispheer van de groote hersenen, met ter plaatse verdikte meningen. Vooral waren atrophisch de lobus parietalis, de insula en de lobus temporalis. Aan de polen van deze hemispheer werden secundaire degeneratie en atrophie waargenomen. Verder bestond er een belangrijke atrophie van den linker cerebellumhemispheer. De rechter helft van den hersenstam is atrophisch, namelijk de corona radiata, de thalamus opticus, de nucleus caudatus, de corpora quadrigemina posteriores en anteriores, de pedunculus cerebri en

vooral ook de nucleus ruber. Overigens was er nog een volumenvermindering van de grijze substantie in den pons en de oliva inferior aanwezig. Wat het cerebellum aangaat, zoo is de linker cerebellum hemispheer atrophisch, voornamelijk de linker lobus quadrangularis anterior; de cellen van Purkinje zijn daar ter plaatse verdwenen. Verder is er een atrophie van den linker nucleus dentatus en van het er uit ontspringende brachium conjunctivum. Het linker brachium pontis en gedeeltelijk het linker corpus restiforme, zijn eveneens atrophisch.

Mott en Tredgold (7) beschrijven een geval, waarbij de linker thalamus opticus de zetel van de aandoening is, bij een persoon met epileptiforme aanvallen. Later kreeg hij een rechtszijdige hemiplegie. Zij vonden een atrophische linker hemispheer, vooral de parietaalkwab, en wel de centraalwindingen in het bijzonder, waren atrophisch; de lobus frontalis en occipitalis minder. Er is een volumenvermindering van de linker basale ganglien en van den linker pedunculus cerebri. Er wordt eveneens een atrophie van de linker ponshelft en van de linker helft van de medulla oblongata waargenomen.

De rechter cerebellum hemispheer en het rechter brachium conjunctivum zijn ook atrophisch, van de eerste vooral het culmen en de lobus biventer. De rechter nucleus dentatus is kleiner dan de linker, de worm is normaal. In den rechter nucleus dentatus is het aantal gangliencellen verminderd. In de atrophische windingen ontbreken de cellen van Purkinje en zijn de moleculaire- en de korrellaag in dikte afgenomen. Er is verder een belangrijke wegval van zenuwvezels aanwezig, welke verband houdt met de atrophische windingen.

In de schors van de groote hersenen zijn de groote pyramidecellen vernietigd of zeer klein, de projectievezels zijn daar ter plaatse gedeeltelijk verdwenen.

Kotschetkova (8) beschrijft het geval van een patiente welke vanaf haar jeugd een linkszijdige incomplete hemiplegie had met contracturen. Bij de schouwing werden gevonden: microgyrie van den rechter hersenhemispheer. De rechter pedunculus cerebri is tot op de helft in volumen afgenomen, protuberantia en bulbus zijn asymmetrisch. De linker cerebellum hemispheer, en daarvan vooral de amygdalae en de windingen van den lobus quadrangularis, gracilis en cuneiformis is atrophisch. Hier en daar komt microgyrie voor.

Histologisch vond zij, dat de windingen van de groote hersenen een eenvoudige atrophie toonden, met hier en daar veranderingen in de corticale en subcorticale lagen, welke plaatsen sclereus waren geworden. Verder is er een verkleining van het centrum semiovale, is er een afname van het aantal zenuwvezels in het corpus callosum. Er is geen degeneratie in de capsula interna aanwezig maar wel een volumenvermindering van den rechter thalamus opticus. De nucleus ruber is normaal. De linker pedunculi cerebelli zijn atrophisch, het linker brachium conjunctivum toont zelfs gedegenereerde vezels. De lemniscus medialis, de formatio reticularis en de onderste olijf zijn rechts kleiner. De linker olijf toont gedegenereerde gangliencellen.

De schors van de windingen van de kleine hersenen toont veranderingen in alle drie de lagen, vooral in de moleculaire laag. Deze is zeer dun en bevat gewoekerde gliacellen. Er zijn weinig of geen cellen van Purkinje aanwezig. De witte stof in de windingen is smal. Verder worden vaatdilatatie en dikke vaatwanden waargenomen. De linker nucleus dentatus is atrophisch, er is vezelatrophie in hilus en vlies.

Lannois en Paviot (9) beschrijven een geval van infantile cerebrale sclerose gevolgd door gekruiste cerebellumatrophie. Op den leeftijd van 15 maanden kreeg patient convulsies en werd hij hemiplegisch.

Zij vonden oedemateuse en hyperaemische meningen. De linker hersenhemispheer is kleiner dan de rechter, de windingen er van zijn atrophisch. De atrophie is vooral uitgesproken in de regio parietalis, het operculum en den lobulus paracentralis. De witte stof geeft een volumenvermindering te zien. De centrale kernen zijn links atrophisch. De rechter cerebellum hemispheer is tot op de helft verkleind, is hard en de windingen zijn afgeplat.

Histologisch is de moleculaire laag in de schors van de groote hersenen dun en zijn de pyramidecellen veranderd. De witte stof toont volumenvermindering en belangrijke infiltraten van witte bloedcellen. De pons, de medulla oblongata en de olijven zijn normaal, zijn echter niet nauwkeurig onderzocht. De rechter cerebellumhemispheer laat intacte windingen zien, afgewisseld door absoluut atrophische windingen. Soms is slechts een deel van een winding atrophisch. Daar ter plaatse zijn dan de cellen van Purkinje verdwenen, is de korrellaag

veranderd en is de moleculaire laag dunner. Verder toonen de zenuwvezels in deze windingen een atrophie.

Reitsema (10) deelt een geval mede van een patiente, die op 53 jarigen leeftijd aan marasmus overleed en die van af haar derde jaar een paralyse had, gekregen na een ernstige, met convulsies gepaard gaande, ziekte.

Bij de schouwing vond men dat de linker hemispheer van de groote hersenen tot een dunwandigen, doorschijnenden zak was vervormd. De wand er van laat rudimentaire windingen onderscheiden. Bij het verwijderen van de pia worden resten van hersenschors mede verwijderd. De gyri formicati en hypocampi zijn nog eenigszins bewaard gebleven. De rechter hemispheer is normaal. De pedunculus cerebri, de protuberantia, het corpus mamillare en de bulbus zijn links kleiner dan rechts. De rechter hemispheer van de kleine hersenen is kleiner dan de linker. Alle schorslagen zijn gelijkmatig in dikte afgenomen; de cellen van Purkinje, de korrellaag en de moleculaire laag zijn sterk atrophisch. Deze veranderingen treden vooral op den voorgrond in den lobus semilunaris superior en inferior en in den lobus quadrangularis. De mergsubstantie is belangrijk in volumen afgenomen en ook de nucleus dentatus is, zoowel wat de zenuwvezels als wat de gangliencellen betreft, sterk verkleind. De worm is normaal. De gangliencellen van de linker helft van den pons Varoli en van den linker olijf zijn sterk in volumen afgenomen. De roode kern is beiderzijds gelijk. De rechter pedunculus cerebelli superior is atrophisch.

Mingazzini (11) vond bij een patient, welke een kleinen schedel, gelaatsafwijkingen en een contractuur van armen en beenen had, uitgesproken microgyrie, tezamen met atrophie van den rechter hersenhemispheer en van den linker cerebellum hemispheer.

Marchand (12) beschrijft een linkszijdige hersenatrophie veroorzaakt door een op 2jarigen leeftijd doorgemaakte meningitis serosa, waarna een hemiparese en epileptiforme aanvallen volgden. Patiente overleed aan een hersenbloeding.

Bij de schouwing vond men een bloeduitstorting onder de dura mater ter hoogte van het achterste en bovenste deel van den lobus parietalis. De meningen zijn verdikt. De linker hersenhemispheer is atrophisch en toont smalle windingen. De rechter cerebellumhemispheer is verkleind, evenzoo de

rechter helft van den vermis superior en inferior en de rechter pedunculi cerebelli. Microscopisch toont de moleculaire laag in den linker hersenhemispheer een proces van sclerose (neuroglia). De pyramidecellen zijn in aantal afgenomen en arm aan uitloopers. In den rechter hersenhemispheer is eveneens een gliawoekering in de moleculaire laag aanwezig, doch de pyramidecellen zijn normaal.

De rechter cerebellum hemispheer wordt gevormd door neurogliaweefsel. De korrellaag is smal, zij bevat minder cellen van Purkinje en de moleculaire laag bestaat uit neurogliaweefsel. Verder komen vele corpora amylacea voor. De medulla oblongata toont een atrophie van de linker pyramidebaan en de linker olijf (zonder degeneratie). Overigens zijn nog de rechter pyramidezijstrengbaan en de voorste hoorn atrophisch.

C. von Monakow (13) vermeldt drie gevallen van porencephalie in de groote hersenen. In het eerste geval zijn de kleine hersenen niet onderzocht en in het derde geval toonde de gekruiste helft van de kleine hersenen eveneens porencephalie, zoodat dit geval dus minder geschikt is om hier te worden aangehaald.

Het tweede geval betreft een 26 jarige idiote, bij wie, op den leeftijd van een half jaar, convulsies en een verlamming van de rechter lichaamshelft optraden.

Bij de schouwing werd het volgende gevonden: Oude verweekingshaarden links, in de derde voorhoofdswinding, het operculum, de insula, de eerste temporaalwinding en in het dorsale gedeelte van het putamen. De linker arteria fossae Sylvii is geoblitereerd. Het dorsale gedeelte van de linker capsula interna is totaal gedegenereerd, evenals de vezels die van de voorhoofdswindingen daar naar toe gaan. In de linkerhelft van den balk komt een gedegenereerde bundel voor. De vezels, die door den nucleus lentiformis verloopen zijn deels gedegenereerd, deels geheel verdwenen. Secundair gedegenereerd zijn nog de fasciculus tegmenti centralis en de pedunculus cerebri, beide links. De linker lemniscus medialis is smaller dan de rechter, evenals de linker pyramidebaan. Deze laatste bevat hier en daar enkele gedegenereerde vezels, verkeert echter in het algemeen nog in een vrij goeden toestand.

De rechter ponsarm en het rechter brachium conjunctivum zijn atrophisch. De thalamus opticus en de regio subthalamica

zijn links secundair gedegenereerd, terwijl het linker corpus geniculatum internum secundair geheel te gronde is gegaan. De linker nucleus ruber is kleiner dan de rechter, de gangliencellen liggen er dichter op elkaar dan rechts, hij bevat echter slechts weinige, gedegenereerde, gangliencellen. De substantie nigra is links smaller dan rechts en bevat voor een deel gedegenereerde gangliencellen. De grijze substantie in de linker ponshelft is armer aan gangliencellen dan in de rechter ponshelft.

In de kleine hersenen worden geen verweekingshaarden aangetroffen. De linker helft is wat grooter dan de rechter (letztere ist offenbar im Allgemeinen secundär atrophisch).

Thomas en Cornelius (14) deelen een geval mede van een vrouw, overleden op 61 jarigen leeftijd, die sinds haar 10de jaar aan epileptiforme aanvallen leed. Op haar 41ste jaar kreeg zij een linkszijdige hemiplegie. Bij de schouwing worden gevonden: een massale atrophie van den rechter hersenhemispheer vooral van den lobus frontalis en parietalis. De 2e temporaalwinding en het operculum parietale zijn zeer smal. De Rolandii-zône en de overige temporaal- en occipitaalwindingen schijnen normaal. De atrophie strekt zich uit van de 1e temporaalwinding tot aan den lobulus paracentralis. Verder is er een atrophie van den linker cerebellumhemispheer, vooral in het bovenste deel, ter hoogte van den lobus quadrangularis.

Histologisch: ter hoogte van de 2e frontaalwinding ontbreken hier en daar de pyramidecellen en toont de schors neurogliawoekering en vasculaire ontsteking. Op een ander niveau wordt microgyrie waargenomen, alle schorslagen zijn daar smaller en de bestanddeelen er van zijn veranderd.

Ter hoogte van de 3e frontaalwinding zit de schors vol lacunes. De myelinescheeden zijn bijna geheel verdwenen. Op andere plaatsen zijn de windingen van den lobus frontalis geheel vernietigd.

De 2e temporaalwinding is sterk atrophisch. De nucleus amygdalae en de ammonshoorn zijn normaal. De fissura calcarina en de omliggende windingen zijn klein. Het corpus callosum, het tapetum, de forceps major en minor zijn rechts kleiner dan links en hier en daar zelfs gedegenereerd. De rechter insula is eveneens kleiner dan de linker. De thalamus opticus toont een uitgesproken atrophie, vooral van het

pulvinar. De fasciculus centralis tegmenti, de thalamusbundel en het corpus Luysi zijn atrophisch. Het corpus striatum is normaal, de nucleus caudatus is geatrophieerd. De capsula interna is kleiner. Het tuberculum mamillare, de bundel van Vicq d'Azyr en de commissura anterior zijn kleiner dan normaal. Er is een atrophie van de rechter helft van de protuberantia, de rechter pyramidebaan en van de grijze substantie van den pons rechts.

In de kleine hersenen wordt een uitgesproken volumen vermindering van de witte substantie waargenomen, de cellen van Purkinje ontbreken in den lobus quadrangularis anterior en posterior. De drie cellagen zijn smaller. Ook zijn vele gangliencellen in den vermis superior verdwenen. Verder zijn alle centrale kernen geatrophieerd, vooral de nucleus dentatus (vlies en cellen). De linker pedunculi cerebelli zijn atrophisch. De nucleus ruber toont geen afwijkingen. Er is een atrophie van het bovenste deel van de rechter olijf en van de fibrae arciformes internes, die dit deel verbinden met het linker corpus restiforme.

L h e r m i t t e en K l a r f e l d (15) waren in de gelegenheid de schouwing te verrichten bij een patiente van 39 jaar, welke vanaf haar derde jaar een rechtszijdige hemiplegie met contracturen had.

De linker hersenhemispheer toont een uitgesproken vernietiging van den lobus occipitalis, gepaard gaande met versteening.

Microscopisch constateerde men versteening van de occipitaalwindingen, de onderste parietaalwindingen en van het achterste deel van de 1e temporaalwinding; tevens vond men de resten van een oud encephalitisch proces. De centraalwindingen zijn zwaar ziek; de capsula interna is klein, toont een agenesie (?) van het voorste deel van het crus posterior, de vezels schijnen er smaller en minder goed gekleurd te zijn. De linker pyramidebaan is in volumen afgenomen. De linker helft van den hersenstam is atrophisch, de linker olijf is kleiner dan de rechter. Er is een atrophie van de linker medullahelft. De rechter cerebellumhemispheer is atrophisch en toont een uitgesproken atrophie van de witte stof. Verder is de schors atrophisch, vooral de moleculaire laag. De cellen van Purkinje zijn intact. De rechter nucleus dentatus is sterk atrophisch.

André Thomas en Kononowa (15 en 16) vonden in vier gevallen, bij patienten die tijdens hun leven hemiplegisch waren geweest, het volgende: vernietiging van corticale en subcorticale centra (centraalwindingen en aangrenzende parietaal- en temporaalwindingen) van de corona radiata en den nucleus lentiformis. Niet van den thalamus opticus, behalve in één geval. Wel is de thalamus opticus in alle 4 de gevallen atrophisch. De capsula interna, de pedunculus cerebri en de nucleus ruber zijn atrophisch.

Het brachium conjunctivum is vanaf den nucleus ruber tot aan den hilus van den nucleus dentatus atrophisch. De pedunculus cerebelli ad pontem is ook atrophisch, het corpus restiforme is minder aangedaan. Toch is er een zenuwvezelatrophie tot aan de gekruiste olijf en bijolijven. De fibrae arciformes en de fasciculus centralis tegmenti zijn eveneens atrophisch. De kernen in den pons zijn in één helft atrophisch.

Van het cerebellum is uitsluitend één hemispheer atrophisch, vooral de lobus quadrangularis anterior en posterior. De drie lagen zijn smal, de cellen van Purkinje zijn minder talrijk. Ook de witte stof is in volumen afgenomen, evenwel zonder degeneratie. De dakkern en de nucleus globosus zijn intact, de nucleus dentatus en emboliformis zijn atrophisch. De windingen van den nucleus dentatus zijn smaller en minder diep, de gangliencellen zijn minder talrijk, dan in de niet atrophische hemispheer van het cerebellum.

Jelgersma (17) deelt een geval mede van een patient welke een luetisch ulcereerend proces aan den schedel vertoonde met uitgebreide schedelnecrose. Na vele jaren overlijdt patient onder toename van de necrose.

De meningen boven den linker hemispheer zijn aan de convexiteit sterk verdikt en de geheele convexiteit van deze hemispheer is sterk geatrophieerd. Het best bewaard gebleven zijn de occipitaalstreek en het benedenste gedeelte van de temporaalstreek. De mediale en de benedenvlakte zijn ten naasten bij normaal.

De secundaire atrophie strekt zich van den linker hemispheer over den thalamus opticus, den pes pedunculi, de linker zijde van den pons Varoli, den rechter pedunculus cerebelli superior, den rechter ponsarm en den geheelen hemispheer van de rechterzijde uit, met uitzondering van den flocculus en den vermis cerebelli die normaal zijn.

Chr. Jacob (18) beschrijft een geval van een man, die na een apoplectischen aanval rechtszijdig was verlamd. Bij het onderzoek werd het volgende gevonden: een uitgebreide haard welke den linker thalamus opticus, het pulvinar inbegrepen, de capsula interna en de beide binnenste deelen van de lenskern totaal had vernietigd. Ook vernietigd waren de geheele linker pedunculus cerebri, de substantia nigra, de roode kern en de corpora quadrigemina anteriora met de commissura posterior. De rechter hemispheer van het cerebellum was ongeveer de helft kleiner dan de linker.

Microscopisch: in opstijgende richting is gedegenereerd, links het crus anterius en het grootste deel van het crus posterius van de capsula interna en wel in het bijzonder het gebied van de sensibele banen. Verder de tangentiale vezels in de schors van de linker centraalwindingen. In afdalende richting zijn gedegenereerd de linker schors-thalamusbaan en de fibrae arcuatae internae rechts. De rechter pedunculus cerebri, de gangliencellen van den pons, de pedunculus cerebelli ad pontem en de mergsubstantie van de bijbehoorende cerebellum hemispheer zijn atrophisch. Gedegenereerd waren de pyramidebaan, de lemnicus medialis, de fasciculus centralis tegmenti en de olijven, alles links, en de pedunculus cerebelli superior rechts. Overigens is nog de rechter nucleus dentatus atrophisch.

Om aan het slot van deze inleiding een overzicht te geven van de hier aangehaalde 19 gevallen heeft in zekeren zin dat bezwaar, dat niet alle gevallen op gelijke wijze onderzocht zijn.

Waar sommige onderzoekers er een diepgaand onderzoek van hebben gemaakt, zijn anderen daarbij weer zeer oppervlakkig te werk gegaan en werden verschillende hersen- of hersenstamgedeelten niet onderzocht. Soms stelden zij zich bijvoorbeeld tevreden met de vermelding van een eenzijdige verkleining van de kleine hersenen, zonder zich over nadere bijzonderheden uit te laten. Ondanks dit bezwaar lijkt het mij echter toch wel van belang enkele punten naar voren te brengen en te zien in hoeverre deze gevallen overeenkomende, of niet overeenkomende gegevens hebben opgeleverd.

Het blijkt dan dat, aan de zijde van de oorspronkelijke aandoening, waren aangedaan: de thalamus opticus in 16, de pedunculus cerebri in 14 en de ponskernen eveneens in

14 gevallen, terwijl aan de andere zijde het brachium conjunctivum in 13, het brachium pontis in 11, de cerebellumhemispheer in 19 en de nucleus dentatus in 10 gevallen als aangedaan worden vermeld. De lobus quadrangularis wordt in 9 gevallen genoemd, als zijnde dat gedeelte van de kleine hersenen waar de meest ernstige veranderingen worden aangetroffen. In alle overige gevallen wordt over deze hersen- of hersenstamgedeelten niet gesproken.

De verdere gegevens omtrent deze gevallen komen evenwel niet zoo mooi met elkaar overeen. Een uitzondering hierop vormen nog de parietaal- en, in het bijzonder, de centraalwindingen, die in alle gevallen, behalve in het geval van Jakob waar de oorspronkelijke haard in de basale ganglien was gelegen, veranderingen toonden, en waar als zoodanig in het bijzonder den nadruk op wordt gelegd. Daarnaast zijn het echter nu eens de frontaalwindingen, dan weer de temporaal of occipitaalwindingen, die, meestal gecombineerd, aan het oorspronkelijke ziekteproces in die mate hebben deelgenomen, dat zij afzonderlijk worden vermeld.

De capsula interna is meestal geheel gedegenereerd, toonde echter in het geval van Kotschetkowa geen degeneratie, terwijl in de gevallen van Von Monakow en Lhermitte en Klarfeld alleen of voornamelijk het dorsale gedeelte was gedegenereerd. De basale ganglien toonden, afgezien van den reeds genoemden thalamus opticus, in alle gevallen afwijkingen, behalve in het geval van Thomas en Cornelius, waarbij het corpus striatum normaal was. De pyramidebaan was alleen in de gevallen van Von Monakow en van Kotschetkowa vrij goed behouden, bevatte meerendeels merghoudende zenuwvezels. De lemniscus medialis bleek in de meeste gevallen meer atrophisch dan gedegenereerd te zijn. Zoo toonde ook de nucleus ruber meestal veranderingen, behalve in de gevallen van Thomas en Cornelius en Kotschetkowa, waar hij normaal was. De nucleus olivaris inferior was alleen in het geval van Lannois en Paviot onveranderd.

Wat de kleine hersenen betreft, zoo vonden Jelgersma, Reitsema en Mott en Tredgold in den vermis geen afwijkingen, terwijl in het geval van Marchand de rechterhelft van den vermis superior en nferior atrophisch

was. Thomas en Kononowa bevonden den nucleus tectiformis en globosus normaal, in het geval van Thomas en Cornelius werden er evenwel veranderingen in opgemerkt. De flocculus wordt alleen door Jelgersma vermeld, hij vond daarin geen afwijkingen.

Waar dus al deze gevallen zoowel overeenkomsten als verschillen met elkaar toonen, lijkt het mij wel van belang de uitkomsten van mijn onderzoek in de volgende bladzijden mede te deelen, om deze dan later met de hierboven genoemde gegevens te vergelijken en zoodoende een bijdrage te leveren tot het vraagstuk van de éénzijdige atrophieën van de kleine hersenen na een aandoening van de groote.

HOOFDSTUK II.

KLINIEK, SECTIEVERSLAG EN MICROSCOPISCH ONDERZOEK.

Patient werd op den leeftijd van 39 jaar den 12en Juni 1924 in de kliniek opgenomen met de diagnose epilepsie (cerebrale kinderparalyse). Hij overleed den 4en October aan een tuberculeus proces in de longen.

A n a m n e s e van den predikant van Blankenham:

Familie: van grootouders is ref. niets bekend.

Zijn vader is ± 40 jaar geworden en aan t.b.c. overleden.

Zijn moeder is ± 70 jaar, sukkelt, waarschijnlijk aan galsteenen.

Eén zuster is gezond, één zuster is hier vroeger voor een zenuwziekte verpleegd, één broer is gezond, is potator, en één zuster is overleden aan t.b.c. Verder komen er geen zenuwziekten in de familie voor.

Geboorte: pat. is het 2e van 5 kinderen. Van het baringsmechanisme is niets bekend.

Ontwikkeling: niets van bekend.

Schooljaren: Patient is te Kuinre op school geweest, hij kon waarschijnlijk niet best leeren.

Militaire dienst: afgekeurd.

Huwelijk: niet getrouwd.

Beroep: Nooit in staat geweest een beroep uit te oefenen.

Tegenwoordige ziekte: Patient begon op 4 jarigen leeftijd toevallen te krijgen. Een paar jaar later, ongeveer op zijn 10e jaar is een verlamming van den rechter arm en het rechter been opgetreden. In den laatsten tijd zijn de toevallen verergerd, wel 5-6 op een dag soms, soms ook even een paar trekkingen, een inzinking zonder dat hij er bij neervalt. De spiertrekkingen komen in beide helften voor. Tijdens de toevallen treden spontane urineloozing en tongbeet op. Patient bezeert zich dikwijls bij het vallen. Hij voelt het nooit aankomen. Na een aanval heeft hij veel hoofdpijn en is hij suf. Hij heeft veel driftbuien, vooral tegenover zijn moeder, en is thuis lastig geworden. Verder is hij heel beleefd, maar

niet overdreven en kan hij behoorlijk vertellen, niet bijzonder omslachtig of eigenaardig. Ref. kan niet merken dat patient dement wordt.

Autoanamnese: Schooljaren: Patient is van zijn 5e tot zijn 13e jaar op school geweest, gedeeltelijk in Kuinre; hij weet niet hoeveel klassen hij doorloopen heeft.

Beroep: Pat. doet den heelen dag niets, staat 's morgens op, gaat 's avonds naar bed, eet, drinkt en kuiert een beetje. Hij kan nog geen spijker inslaan, want hij heeft maar één arm tot zijn beschikking.

Tegenwoordige ziekte: Op 4 jarigen leeftijd heeft patient toevallen gekregen, waarbij hij zich nogal eens bezeert; verder heeft hij last van tongbeet en spontane urineloozing doch laat geen faeces loopen. Hij voelt de toevallen heelemaal niet aankomen. Hij zou alleen in de rechter lichaamshelft, die op 10 jarigen leeftijd verlamd is geraakt, spiertrekkingen hebben. In den laatsten tijd zijn de toevallen erger geworden, soms wel een paar op een dag, meest 's nachts, er is dan weer een week of een halve week tusschenin dat hij ze niet heeft.

Status praesens:

Status somaticus: Pat. is een tamelijk goed gevoede, middelmatig uitgegroeide man, die actief te bed ligt en een zonderlinge demente indruk maakt. Er is geen icterus, anaemie of cyanose.

Er zijn geen oedemen, er is geen dyspnoe.

Pols: frequentie 80, regelmatig, aequaal, goed gevuld, niet bijzonder gespannen.

Respiratie: frequentie 20, regelmatig, abdominaal.

Lymphklierstelsel: geen lymphomen.

Huid: Aan het gelaat enkele lidteekens van laesies, in toevallen opgeloopen, afkomstig. Aan de hals enkele stralig ingetrokken lidteekens van t.b.c. klieren.

Hoofd: Eigenaardig gevormd: de hersenschedel is in de parietaalstreek veel breeder dan in de frontaalstreek. De ptosis en de lange, licht gebogen, neus verleenen patient daarbij een vreemd uiterlijk.

De tong is licht beslagen en vochtig.

Pharynx: toont geen afwijkingen.

Hals: geen abnorme pulsaties, de trachea is mediaan gelegen, de glandula thyreoidea is niet palpabel.

Thorax: de rechter helft is smaller en minder gewelfd dan de linker. De intercostaalruimten zijn hier ook veel duidelijker te zien. De angulus Ludovicii is aanwezig, de angalus epigastricus is scherp. Bij respiratie beweegt de rechter thoraxhelft bijna niet.

Cor: De ictus ligt in de 5e intercostaalruimte, binnen de medioclaviculairlijn; de percussiefiguren zijn niet vergroot, de tonen zijn zuiver.

Pulmones: grenzen: 6e rib, 10e thoracaalwervel. Weinig bewegelijk. De percussietoon is, hoewel door de eigenaardige thorax moeilijk te beoordeelen, nergens duidelijk afwijkend, het ademgeruisch is vesiculair.

Abdomen: Niet opgezet of ingetrokken, geen vrij vocht, geen parenchymateuse organen, tumoren of weerstanden palpabel, nergens pijn bij druk.

Genitalia externa: toonen geen afwijkingen.

Wervelkolom: Patient heeft een scoliose, met scherpe bocht, convex naar rechts in het bovenste thoracale gedeelte, deze wordt door een scoliose naar links convex, in het onderste gedeelte, gecompenseerd. Het lumbale gedeelte toont weer een flauwe uitwijking naar rechts. Er is geen druk-, klop- of asdrukpijn. De bewegelijkheid is gering.

Urine: lichte albuminurie.

Extremiteiten: zie de status neurologicus.

Status neurologicus:

Schedel: deze is niet druk- of kloppijnlijk, er zijn geen percussieafwijkingen.

Hersenzenuwen: I De reuk is intact.

II. De visus is van beide oogen gelijk = $1/\infty$. De fundus vertoont beiderzijds atrophia papillae. De reactie op licht is beiderzijds aanwezig, rechts is gelijk aan links.

III, IV, VI. Er bestaat een ptosis van beide oogleden, rechts minder dan links (zie VII). De oogbewegingen zijn vrij in alle richtingen. Er is geen nystagmus. Patient heeft een strabismus divergens concomitans. De pupilreactie op convergentie is rechts aanwezig, links niet.

V. De kauwspieren zijn rechts iets minder krachtig dan links. Er zijn geen pijnlijke drukpunten.

Sensibiliteit van het gelaat: hypaesthesie voor alle kwaliteiten aan de rechter helft.

De corneareflex is links en rechts aan elkaar gelijk.

VII. De spieren van de wang en de lippen zien er rechts atrophisch uit. Er is een zeer duidelijke parese van den rechter oog- en mondtak, onduidelijk van den voorhoofdstak.

VIII. Het gehoor is intact.

IX. De pharynxspieren zijn rechts licht paretisch, de pharynxreflex is aanwezig.

X. toont geen afwijkingen.

XI. De hoofdbewegingen zijn vrij in alle richtingen, de kracht is goed.

XII. De tong wordt naar rechts uitgestoken, is niet atrophisch, toont wel een tremor en fibrillaire contracties.

Motiliteit van Romp en Extremiteiten:

Romp: De thoraxspieren, vooral de m. pectoralis major, de mm. intercostales en de m. serratus anterior zijn rechts sterk atrophisch. Patient kan zich zonder hulp van de armen uit de liggende in de zittende houding oprichten. Zie ook status somaticus (thorax, wervelkolom). De buikreflexen zijn rechts alle afwezig, links zijn ze levendig.

Armen: de rechter arm ligt in buiging in het elleboog- en het polsgewricht, en in de vingers. Alle spieren zijn sterk atrophisch, de heele arm is achtergebleven in groei. Actieve bewegingen zijn maar in beperkte mate mogelijk. De kracht is zeer gering. Links is alles normaal. Bij passieve bewegingen blijkt er een sterk verhoogde tonus van de rechter armspieren te bestaan benevens een contractuur in elleboog en polsgewricht en van alle vingers. De tonus is links normaal.

Pees- en periostreflexen zijn links levendig, rechts zijn ze alle zeer sterk verhoogd. Er is handclonus.

Coördinatie: de vinger-neusproef gaat links goed, rechts is deze niet mogelijk door de parese.

Beenen: Het rechter been ligt gestrekt in de heup en in de knie, de rechter voet staat in een sterke equinusstand. Alle spieren zijn sterk atrophisch. Het geheele been is achtergebleven in groei. Actieve bewegingen zijn maar in beperkte mate mogelijk. De kracht is zeer gering. Links is alles normaal. Bij passieve bewegingen blijkt er een sterk verhoogde tonus van de rechter beenspieren te bestaan benevens een contractuur in het voetgewricht.

Links is de tonus normaal. Rechts bestaat er een subluxatie

van de tibia naar achteren. De patellairreflex is links levendig, rechts sterk verhoogd met uitbreiding tot den enkel. Er is patellairclonus. De achilluspeesreflex is links aanwezig, rechts is deze sterk verhoogd. Er is voetclonus. De voetzoolreflex is links normaal. Rechts is er een twijfelachtige Babinski.

Er is geen Oppenheim, Rossolimo of Gordon.

De cremasterreflex is beiderzijds aanwezig.

Coördinatie: De knie-hakproef gaat links goed, rechts onbeholpen en atactisch.

Sensibiliteit:

Tastzin: Deze is moeilijk te onderzoeken daar patient zeer slecht antwoord geeft. Er is echter zeker hypaesthesie tot anaesthesie van de geheele rechter lichaamshelft, links is het tastgevoel ongestoord.

Pijnzin: Er bestaat een analgesie van den rechter arm, en een hypalgesie tot analgesie van de rechter romphelft en het rechterbeen, links is de pijnzin ongestoord.

Temperatuurzin: Er is een thermohypaesthesie van de geheele rechter lichaamshelft, links is deze ongestoord.

Dieptezin: In rechter arm en been is dit sterk gestoord. Patient geeft bewegingen van vinger, hand, teen en voet òf niet òf verkeerd aan. Waarschijnlijk is de dieptezin links niet gestoord.

Topognosis. Deze is rechts gestoord. Er is verder drukpijn op zenuwstammen. Patient heeft geen hysterische stigmata.

Van het ziekteverloop valt, behalve de herhaalde toevallen en de dementie, verder weinig te zeggen. Met name zijn er geen aanwijzingen die duiden op een toenemen van de parese.

Wegens den exitus op Zaterdagmiddag werd geen volledige obductie verricht. Alleen de hersenen werden uit het cadaver genomen.

In verband met postmortale veranderingen acht ik het van belang, hier op te merken dat de obductie slechts eenige uren na den dood plaats vond.

Bij inspectie blijken in de linker frontaalkwab en in de linker parietaalkwab diepe kuilen te bestaan, waarvan de laatste in de motorische zône ligt. Op doorsnede door de frontaalkwab (voorste kuil) blijkt porencephalie te bestaan.

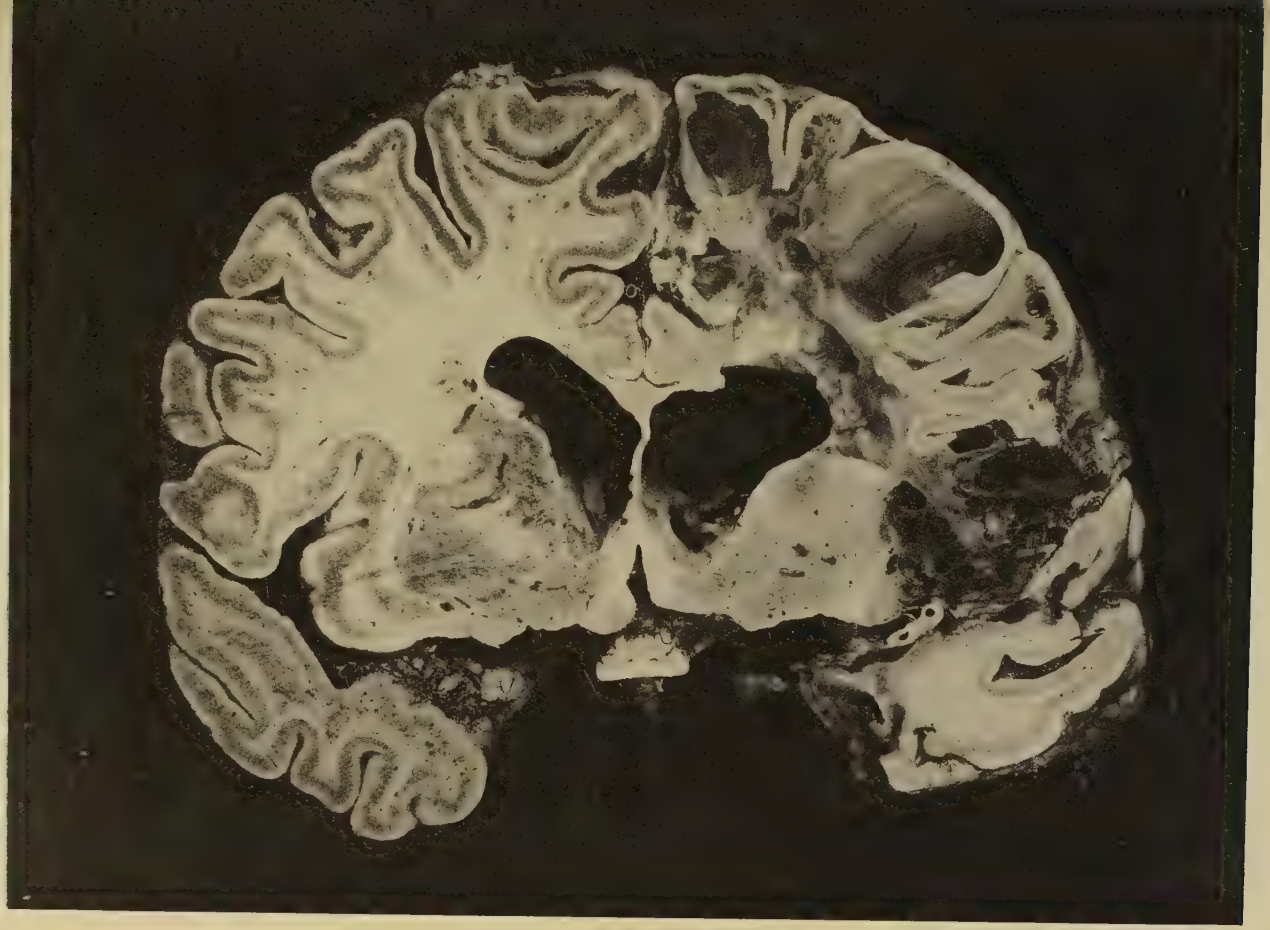

Fig. 1. Groote Hersenen. Belangrijke vernietiging van den linker hemispheer.

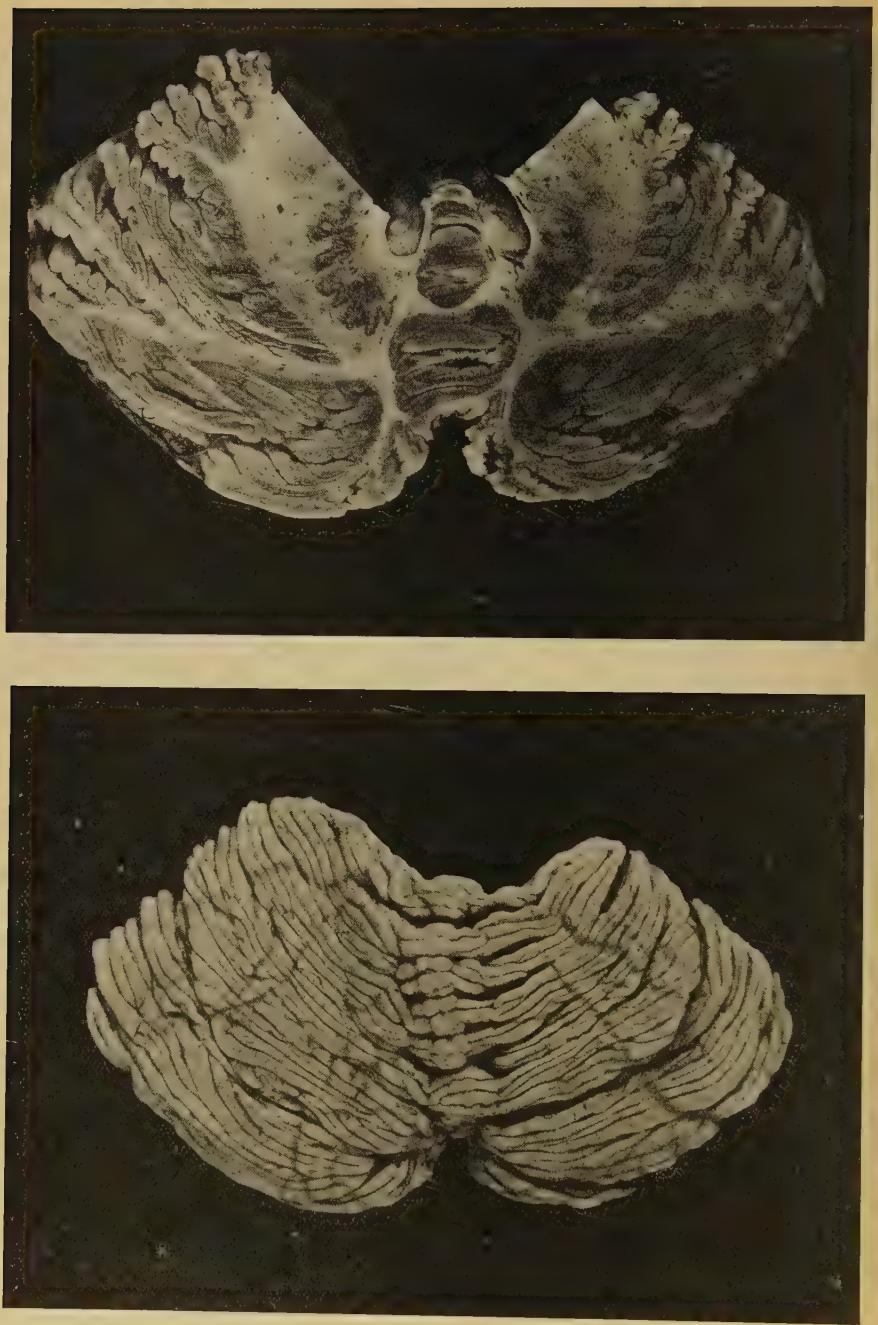

Fig. II en III. Kleine Hersenen. Behalve het verschil in grootte tusschen de beide hemispheeren, is ook het verschil tusschen de beide nuclei dentati opvallend.

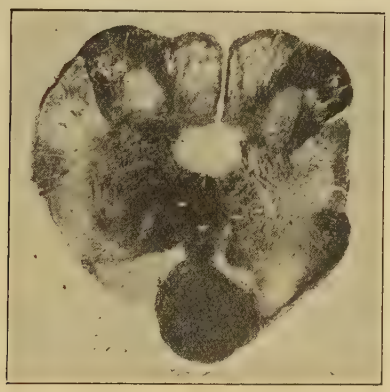

Fig. IV, V en VI. Verlengde Merg. Atrophische pyramidebaan aan de ééne zijde; misvormde, hyperplastische of normale pyramidebaan aan de andere zijde.

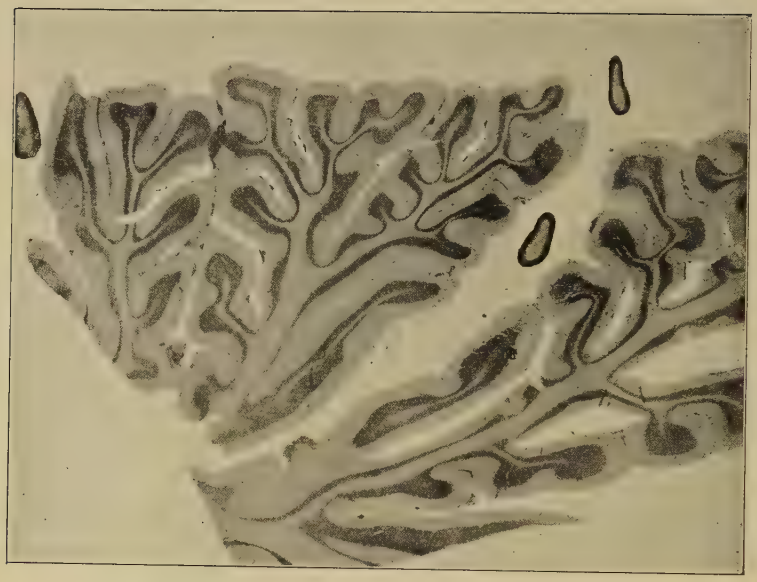

Fig. VII. Schors van den linker Flocculus (Nisslkleuring)

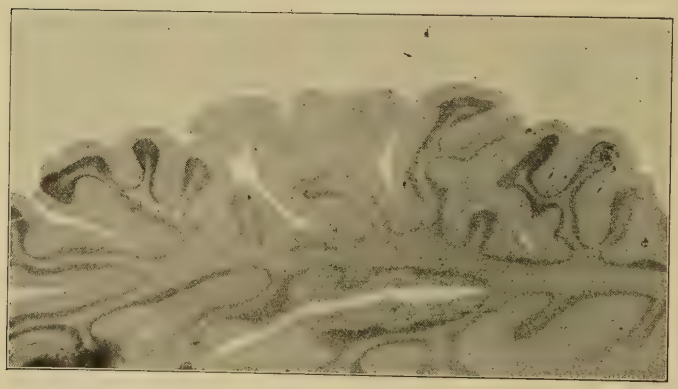

Fig. VIII. Schors van den rechter Flocculus (Nisslkleuring)

Er bevindt zich daar namelijk een groote holte met nagenoeg gladde, maar wat onregelmatige wanden. Van de schors is bijna niets over. Mediaal van de holte ligt een verkalkt gedeelte, dat slechts met een schaar is door te knippen. De holte wordt omgeven door gliaweefsel (bindweefsel of glia?). Op doorsnede door de parietaalkwab (achterste kuil) blijkt een tweede holte te bestaan; van de schors van het beencentrum is in het geheel niets, van de overige motorische schors uiterst weinig behouden. De capsula interna is tot een smalle streep gereduceerd. De nucleus caudatus bestaat nog, de nucl. lentiformis is macroscopisch niet meer te ontdekken, de thalamus opticus is sterk aangedaan. Deze holte is door het zelfde glazige weefsel, waarin veel oud bloedpigment, omgeven als de eerste holte. Een tweede verkalkte haard wordt hier nog gevonden. In de medulla oblongata boven de pyramidekruising blijkt de linker pyramidebaan sterk in volumen te zijn afgenomen.

De rechter hemispheer van het cerebellum is kleiner dan de linker; de windingen liggen wijder uit elkaar (atrophie).

Een breede schijf van de groote hersenen, omvattende de frontale, de parietale en de temporale windingen, en verder de pons, de medulla oblongata en de kleine hersenen werden in formaline bewaard voor latere bewerking, zoodat dus niet de groote hersenen in hun geheel in ons bezit kwamen. Van die schijf van de groote hersenen en van de caudale helft van de kleine hersenen werden, na voorafgaande chromeering, macroscopische seriesneden gemaakt, welke afwisselend volgens Weigert Pal en volgens van Gieson werden gekleurd. Microscopische seriesneden werden gemaakt van den pons en de medulla oblongata. Deze werden op dezelfde wijze gekleurd. Uit de orale helft van het cerebellum werden verschillende gedeelten uitgesneden n.l. de vermis, de nuclei dentati, de schors van den rechter en den linker lobus ansiformis, en de schors van de beide flocculi. De vermis werd, evenals de beide nuclei dentati, in seriesneden gesneden en afwisselend volgens Weigert Pal en volgens van Gieson gekleurd. De sneden der overige stukjes werden, nadat eerst de formaline er goed uitgewasschen was, deels met haematoxyline-eosine en deels volgens Nissl gekleurd. Wat de namen voor de verschillende gedeelten van de kleine hersenen aangaat, zoo heb ik daarvoor de nomenclatuur van Bolk (19) gekozen.

Groote hersenen (macroscopische sneden, gekleurd volgens Weigert Pal en volgens van Gieson).

De linker helft van de groote hersenen toont totaal geen gekleurde mergscheeden, behalve in den tractus opticus en in den balk. De linker helft van den balk is wat lichter gekleurd dan de rechter helft, het midden is licht gekleurd. Zoowel in de linker als in de rechter helft is de balk zeer dun. In de temporaalwindingen is nog eenige mergscheedenkleuring aanwezig; het sterkst is de zenuwvezeluitval in den gyrus temporalis inferior. De capsula interna bevat nog zeer verspreid enkele licht gekleurde mergscheeden, bovendien zijn ook enkele mergscheeden van zenuwvezeltjes, welke door den globus pallidus heen loopen, zichtbaar. De capsula interna is aan deze zijde zeer veel smaller dan aan den rechter kant. De linker capsula externa is eveneens belangrijk versmald en heeft zich zeer licht gekleurd. De rechter helft van de groote hersenen toont daarentegen een duidelijke mergscheedenkleuring. In den lobus temporalis, rechts, zijn de mergscheeden lichter gekleurd dan in het overige gedeelte van deze helft.

In de van Gieson-praeparaten springen de verwoestingen in de linker hersenhelft duidelijk in het oog. De dorsale helft van den gyrus centralis anterior is totaal vernietigd, slechts een aaneenschakeling van gaten is hier te zien. Deze gaten blijken, bij sterkere vergrooting, omgeven te zijn door gliaweefsel. Aan de oppervlakte van dezen gyrus ligt een breede, rood gekleurde strook, welke veel bindweefsel blijkt te bevatten (verdikte pia met bindweefsel-ingroei in de hersenen).

Dergelijke belangrijke veranderingen komen ook voor in den lobulus paracentralis. In den gyrus cinguli is nog iets van de schors aanwezig, doch dit min of meer behouden gedeelte is smaller en minder rood gekleurd dan rechts.

Ventraal van het verwoeste dorsale gedeelte van den gyrus centralis anterior volgt een gedeelte van deze winding waarvan de schors ietwat behouden is. Dit schorsgedeelte is echter ook smaller en lichter rood gekleurd dan het overeenkomstige gebied rechts. Op enkele plaatsen wordt dit iets betere gedeelte door een paar kleinere gaten onderbroken.

Het weer ventraal van dit gebied gelegen schorsgedeelte, dat aan de fissura Sylvii grenst (operculum) is totaal vernietigd. Zoo ook de insula. Aan de oppervlakte van de insula valt nog eenige bindweefselvermeerdering waar te nemen.

Van het claustrum is nog iets aanwezig. De lobus temporalis is voor het grootste gedeelte behouden. Afwijkingen zijn aanwezig in het medio-dorsale gedeelte dat aan de fissura Sylvii grenst (gyrus temporalis superior) en in het mediale basale gedeelte (gyrus temporalis inferior), welke gedeelten ook weer geheel vernietigd zijn. Talrijke gaten zijn hier aanwezig. Zoo ook is het meest dorsale gedeelte van de capsula interna links gehavend.

Wat de stamganglien aangaat, zoo zijn de nucleus caudatus, de nucleus lentiformis en de thalamus opticus links veel kleiner en bevatten ook meer gliacellen dan de overeenkomstige stamganglien rechts. In deze kernen valt, met sterkere vergrooting, een relatieve vaatrijkdom door atrophie, zooals Spielmeyer (20) deze heeft afgebeeld, waar te nemen.

In de rechter hersenhelft zijn, behalve een atrophie van de schors, geen veranderingen vast te stellen.

De ventriculi laterales zijn verwijd, de linker meer dan de rechter (Hydrops ex vacuo?).

Pons en Medulla Oblongata. (Microscopische seriesneden gekleurd volgens Weigert-Pal en volgens van Gieson).

Het valt op, dat de linker ponshelft kleiner is dan de rechter. In de linker pyramidebaan zijn alle mergscheeden ongekleurd gebleven. In de sneden volgens van Gieson gekleurd blijkt deze linker pyramidebaan kleiner en rooder gekleurd te zijn dan de rechter pyramidebaan. De gliacellen liggen in de linker pyramidebaan ook dichter op elkaar (atrophie). Het rechter brachium conjunctivum is smaller, doch niet lichter gekleurd dan het linker, is dus alleen atrophisch. Het rechter brachium pontis is eveneens kleiner, en over het algemeen lichter gekleurd dan het linker, vooral in de dorsale helft. In het linker brachium pontis zijn evenwel dorsaal ook eenige minder goed gekleurde zenuwvezelbundels zichtbaar.

De lemniscus medialis is links kleiner, doch niet lichter gekleurd, dan rechts. De ventraal van het brachium conjunctivum verloopende tractus rubro-spinalis en tractus spino-cerebellaris ventralis toonen links zeer slecht gekleurde mergscheeden, rechts eveneens, doch in mindere mate. De weer ventraal van deze bundels gelegen tractus spino-tectalis is beiderzijds goed gekleurd.

Wat de eigenlijke transversaal verloopende ponsvezels aangaat, zoo zijn de mergscheeden in het stratum superficiale pontis zeer slecht gekleurd. De vezels in het stratum complexum zijn beter gekleurd, hoewel er nog licht gekleurde bundels tusschen liggen, terwijl de vezels in het stratum profundum pontis het best gekleurd zijn; hier en daar valt slechts een enkele licht gekleurde bundel op.

In het algemeen zijn de mergscheeden van de transversaal verloopende ponsvezels in de linker ponshelft minder goed gekleurd dan in de rechter ponshelft.

Vervolgen we nu de seriesneden in caudale richting, totdat we komen in het rostrale gedeelte van de medulla oblongata, dan blijkt de onevenredigheid tusschen de linker en de rechter helft nog meer in het oog springend dan in het hierboven beschreven gebied, hetgeen te wijten is aan het geheel ventraal verloopen van de pyramidebanen, van welke de linker zooveel kleiner is dan de rechter. Het promineeren van de niet aangedane pyramidebaan valt hier sterk in het oog. Het rechter corpus restiforme is smaller dan het linker, er zijn echter slechts weinig ongekleurde mergscheeden in aanwezig. De tractus spino-cerebellaris ventralis rechts toont in zijn meest lateraal verloopende bundels eenige geringe mergscheedewegval.

Bezien we nu de olijven dan blijkt de linker olijf minder scherp begrensd te zijn dan de rechter door mergscheedewegval, althans slechter gekleurde mergscheeden; en wel in dat gedeelte van het vlies, dat direct tegen de olijf aan ligt, vooral in de dorsale helft. Verder zijn de mergscheeden van de zenuwvezelbundels, welke uit den hilus van de linker olijf komen, lichter gekleurd dan die, welke komen uit den hilus van de rechter olijf. De raphevezels en de striae van Piccolomini zijn rechts smaller, hun mergscheeden zijn rechts lichter gekleurd dan die van de overeenkomstige vezels links. De linker toont echter ook mergscheedewegval. De lemniscus medialis is ook hier links smaller dan rechts. De mergscheeden van de fibrae arcuatae externae ventrales zijn rechts wat licht gekleurd; deze bundel is smal. Aan de linker zijde zijn de vezels van deze bundel alleen mediaal van de pyramidebaan aanwezig, ventraal daarvan zijn ze vrijwel geheel ongekleurd.

Vervolgen we de seriesneden nog meer caudaalwaarts dan naderen we het gebied van de pyramidebaankruising, waar

we zien dat de vezels van de goede en van de gedegenereerde pyramidebaan door elkaar zijn gevlochten. Caudaal hiervan is nu het pyramidebaanproces naar den rechter kant verplaatst. Aan deze rechter zijde zijn ook de mergscheeden van de meest dorsaal verloopende bundels van den tractus spino-cerebellaris dorsalis van Flechsig zeer licht gekleurd, de meer ventraal verloopende bundels van deze baan zijn donkerder gekleurd, doch nog altijd lichter dan die van de overeenkomstige baan links. De tractus spino-cerebellaris ventralis is rechts eveneens wat lichter gekleurd dan de overeenkomstige baan aan de linker zijde, zoo ook de tractus rubro-spinalis. De linker pyramidevoorstrengbaan toont geen gekleurde mergscheeden.

Aangaande de kernen in den pons en de medulla oblongata werd het volgende gevonden:

De linker nucleus pontis lateralis is niet scherp begrensd, de rechter wel. De linker bevat veel minder en kleinere, en ook veel vagere, gangliencellen dan de rechter.

De linker nucleus pontis dorsalis is veel smaller dan de overeenkomstige kern rechts. De gangliencellen zijn niet fraai, zijn atrophisch en bevatten geen duidelijke celkernen.

De linker helft van den nucleus pontis medialis is kleiner en rooder gekleurd dan de rechter helft. De linker helft is ook rooder gekleurd door de vele gliacellen, deze helft bevat namelijk belangrijk meer gliacellen dan de rechter helft. In de linker helft zijn de gangliencellen kleiner dan in de rechter. Bovendien zijn ze vaak vaag begrensd en zijn zij slecht gekleurd.

De nucleus pontis ventralis ziet er verreweg het minst goed uit. Ook hier is de linker helft kleiner dan de rechter helft. De gangliencellen zijn in de linker helft kleiner, liggen dichter opeen en zijn vager dan rechts. De celkernen zijn onduidelijk.

De grootcellige motorische Trigeminuskern bevat links minder gangliencellen dan de overeenkomstige kern rechts. In de rechter kern liggen evenwel eenige infiltraatjes rondom de vaten. In deze infiltraatjes zijn eenige polymorphkernige leucocyten te zien.

In den rechter nucleus reticularis tegmenti pontis zijn de gangliencellen vrij goed. De linker is smaller, de gangliencellen liggen hier dichter op elkaar en zijn over het geheel smaller dan die in den rechts gelegen kern.

De nucleus olivaris superior is in het rostrale gedeelte beiderzijds betrekkelijk goed. Meer caudaal is de linker kleiner en vager begrensd dan de rechter en bevat de linker smalle, meer dicht opeen liggende gangliencellen met vage celkernen.

In het algemeen zijn dus de kernen in de linker ponshelft kleiner dan de overeenkomstige kernen in de rechter ponshelft. In de medulla oblongata is dit eveneens het geval.

De linker nucleus olivaris inferior is wat kleiner en minder rood gekleurd dan de rechter; de windingen van deze kern zijn wat smaller en de gangliencellen die zij bevat zijn minder in aantal. Het aantal gliacellen is daarentegen iets grooter. Belangrijke veranderingen zijn in het medio-dorsale gedeelte zichtbaar. Geheel mediaal zijn alle gangliencellen verdwenen, meer lateraal komt dan een winding, welke slechts enkele zeer atrophische gangliencellen bevat, daarna nog een winding waarin alle gangliencellen ontbreken, terwijl nog meer lateraalwaarts weer gangliencellen te voorschijn treden. Aanvankelijk zeer atrophisch, worden ze verder op grooter en ook talrijker. Fraai worden ze evenwel nergens. De nucleus olivaris accessorius medialis en dorsalis zijn links wat kleiner dan in de overeenkomstige kernen rechts en bevatten ook minder gangliencellen, welke kleiner zijn. De gangliencellen in de rechter olijf en bijolijven zijn niet fraai.

De nucleus arcuatus pyramidum is links kleiner en de gangliencellen zijn kleiner en smaller dan in den rechter. In den rechter komen evenwel minder gangliencellen voor, welke ook niet fraai zijn.

De nucleus vestibularis triangularis is rechts scherper begrensd dan links, hoewel in den rechter de gangliencellen kleiner, vager en minder in aantal zijn, dan in den linker.

De nucleus vestibularis magnus van Deiters bevat beiderzijds geen fraaie gangliencellen. Er is geen verschil tusschen linker en rechter kern te zien.

De nucleus angularis van Bechterew ziet er beiderzijds niet mooi uit, de begrenzing is onscherp, de gangliencellen zijn smal van vorm.

De nucleus praecursorius pontis is links kleiner dan rechts. De linker bevat minder, smallere en kleinere gangliencellen dan de rechter. Bovendien bevatten deze gangliencellen haast geen celkernen.

De nucleus cochlearis ventralis toont beiderzijds geen

afwijkingen, evenzoo het corpus ponto-bulbare en de overige Trigeminuskernen.

De nuclei funiculi cuneati van Burdach en de nuclei funiculi graciles van Goll zijn beiderzijds gelijk, bevatten beiderzijds enkele atrophische cellen.

Kleine hersenen (Macroscopische sneden van de caudale helft, gekleurd volgens Weigert Pal en volgens van Gieson).

De rechter helft van de kleine hersenen is belangrijk kleiner dan de linker, het merg is diffuus licht gekleurd. Naar den kant van het brachium pontis, dat veel smaller is dan aan de linker zijde, is de kleur van de mergscheeden beter. De mergscheeden in de windingen van de schors zijn aan deze zijde zeer licht gekleurd. Het merg van de linker helft van de kleine hersenen is in het centrum gedeeltelijk niet goed gekleurd, aan de buitenkant zijn de mergscheeden goed gekleurd. In deze macroscopische sneden is aan de linker zijde nog een klein stukje van den nucleus dentatus, waarvan het vlies zeer slecht gekleurd is, aangesneden. In den worm en de amygdalae komt eveneens vezelwegval voor.

In de sneden volgens van Gieson gekleurd valt te zien, dat de schors, voornamelijk van den rechter hemispheer, op enkele plaatsen lichter rood gekleurd en smal is; de korrellaag is daar smaller en de cellen van Purkinje zijn daar minder talrijk. Vooral valt dit op in het schorsgebied van den rechter lobus paramedianus, waarvan de windingen vrijwel ongekleurd zijn en de korrellaag nagenoeg is verdwenen. Het merg is beiderzijds hyperaemisch.

Schors van den lobus anterior vermis (microscopische sneden gekleurd met haematoxyline-eosine en volgens Nissl).

In de moleculaire laag zijn de vaatjes hyperaemisch; wij treffen hier enkele corpora amylacea aan. De dikte van deze laag is normaal. De laag, waarin de cellen van Purkinje zijn gelegen, geeft een zeer wisselend beeld te zien. Over betrekkelijk groote afstanden, hier en daar, zijn de cellen van Purkinje verdwenen. Hun uitloopers zijn soms nog te zien. In tegenstelling hiermede liggen op andere plaatsen weer meerdere van die cellen min of meer dicht op elkaar. Ze zijn meest zeer

licht gekleurd, de celomtrek is wazig en de celkern ontbreekt meermalen. Er zijn ook donkerder gekleurde cellen onder, die klein van stuk zijn. De chromatineteekening in de celkernen ontbreekt, soms is de aanwezigheid van een celkern nog het eenige dat aan een Purkinjecel herinnert. De er het best uitziende cellen blijken bij sterkere vergrooting toch aangedaan te zijn. De korrellaag is normaal van breedte. Op een enkel punt is ze iets gerareficeerd, wat lichter gekleurd en bevat ze minder korrelcellen. De korrellaag bevat hyperaemische vaatjes, evenals het merg. Diffuus verspreid bevat deze laag enkele zeer kleine holtetjes, waarin soms nog enkele bleek gekleurde korrelcellen aanwezig zijn. In het merg liggen nog enkele corpora amylacea.

Bezien we nu de sneden gekleurd volgens Nissl, dan komen daarin, behoudens het hierboven beschrevene, de volgende veranderingen voor:

De moleculaire laag bevat weinig gangliencellen. In de cellaag van Purkinje liggen nog enkele Purkinjecellen van normale grootte met groote celkern, waarin de nucleolus duidelijk afsteekt, doch de verdere kernstructuur verdwenen is. De begrenzing van de celkernen is zichtbaar, doch niet scherp. Hun omtrek is onregelmatig, niet mooi rond. In het protoplasma dat wat donkerder gekleurd is, zijn soms nog enkele tigroidlichaampjes afzonderlijk te zien; de rest is een homogeen gekleurde massa met een enkele maal lichtere plekken er in.

De celomtrek is meest onregelmatig. Verder is er celwegval, en van andere cellen is vaak nog slechts de schim te zien, zij bevatten geen celkern (cytolyse, karyolyse).

In die Purkinjecellen waarin de trigroidstructuur nog duidelijk aanwezig is, is toch meest de fraaie rangschikking daarvan verloren gegaan. In weer andere, licht gekleurde, Purkinjecellen liggen wat donkerder gekleurde, saamgebakken, tigroidklompjes. Soms zijn ook alleen de uitloopers zichtbaar van wat eens een Purkinjecel was. De celkernen liggen meest centraal, maar ook wel aan de peripherie van de cel. Nog andere Purkinjecellen zijn zeer klein en smal, soms ter breedte van hun uitlooper of slechts twee maal zoo breed. Van sommige cellen zijn alleen nog enkele tigroidklompjes over, welke aan het begin van een uitlooper gelegen zijn, zonder dat eenige celbegrenzing aanwezig is. Ook pycnotische celkernen zijn hier en daar aanwezig.

Lobulus medianus posterior vermis (microscopische seriesneden 1 op 10, gekleurd volgens van Gieson en volgens Weigert-Pal).

De schors hiervan vertoont in de moleculaire en in de korrellaag geen afwijkingen, behalve dat in de laatste hier en daar een zeer klein holtetje is gelegen. Onder de cellen van Purkinje zijn er vrij goede naast minder goede, welke laatste minder rood gekleurd en onscherp begrensd zijn. De celkernen zijn meestal goed met duidelijken nucleolus. In een enkele cel ontbreekt de kern. Het merg tusschen de windingen in dit gebied is smal, en de daar verloopende, volgens Weigert-Pal gekleurde, mergscheeden hebben zich zeer licht gekleurd.

Schors van den rechter flocculus (miscrocopische sneden gekleurd met haematoxyline-eosine en volgens Nissl).

De moleculaire laag is normaal van breedte en bevat hyperaemische vaatjes. De cellen van Purkinje zijn wat talrijker en ook volumineuser dan in de schors van den lobus ansiformis crus primum, welke nog beschreven zal worden. Toch zijn ze, over het geheel genomen, niet fraai. Enkele zijn wat licht gekleurd, in sommige cellen is de kern nauwelijks waarneembaar. Van een circulaire rangschikking van de tigroidlichaampjes is niets te zien, het protoplasma is homogeen rose gekleurd. Er zijn ook smalle, atrophische cellen onder.

Tegenover deze, nog niet zoo zware, veranderingen staat een schorsgebied, ter grootte van meerdere kleine windingen, waar geen spoor meer van Purkinjecellen te herkennen valt. De moleculaire laag is hier smaller dan in het overige gedeelte van deze snede en bevat ook minder gangliencellen, terwijl de korrellaag veel lichter gekleurd is en slechts weinig korrelcellen bevat.

In deze snede bevindt zich nog zoo'n plekje, hetwelk slechts een gedeelte van een winding beslaat. De Purkinjecellen zijn ook daar totaal verdwenen, de korrellaag bevat zoo goed als geen korrelcellen. Schors en merg zijn hyperaemisch.

De sneden volgens Nissl gekleurd bevestigen geheel de hierboven beschreven veranderingen. Over het geheel genomen bevat de korrellaag zeer diffuus verspreid een enkel klein holtetje.

Schors van den linker flocculus (micros-

copische sneden gekleurd met haematoxyline-eosine en volgens Nissl).

De moleculaire laag is normaal breed en bevat hyperaemische vaatjes. De cellen van Purkinje zijn veel talrijker dan in de schors van den rechter flocculus. Ze zijn goed van vorm en bevatten een duidelijke kern, waarin een duidelijken nucleolus. Enkele Purkinjecellen hebben hun circulaire tigroidstructuur vrij goed behouden. Van een enkele cel is de begrenzing wat minder scherp. De korrellaag toont geen afwijkingen behalve dat ook hier enkele zeer kleine holtetjes aanwezig zijn. Verder bevat deze laag hyperaemische vaatjes, evenals het merg. Hier en daar ligt in het merg een corpus amylaceum. Met het bloote oog valt reeds te zien, dat de korrellaag in deze snede donkerder gekleurd is dan in de snede van den rechter flocculus.

In de sneden, gekleurd volgens Nissl, blijken de Purkinjecellen toch niet zoo goed te zijn, zoo min wat de kern, als wat het protoplasma aangaat. Het zijn maar enkele cellen, welke een betrekkelijk goede rangschikking van de tigroidlichaampjes toonen; wel toonen vele Purkinjecellen nog resten van de tigroidstructuur. De Purkinjecellen en hunne celkernen verkeeren in elk geval in een veel beteren toestand dan in de schors van den rechter flocculus.

De linker flocculus is dus, hoewel veel minder sterk dan de rechter flocculus, wel degelijk ook aangetast.

Schors van den rechter lobus ansiformis (microscopische sneden gekleurd met haematoxyline-eosine en volgens Nissl).

In dit schorsgebied vallen wel zeer belangrijke veranderingen op. De moleculaire laag is zeer smal en bevat enkele corpora amylacea. Slechts op een paar plaatsen is deze laag wat breeder. De cellen van Purkinje zijn totaal verdwenen, behalve op die paar plekjes, waar de moleculaire laag wat breeder is. Ze zijn daar klein en donker gekleurd, de celkern is niet altijd aanwezig. Enkele kernen bevatten nog een nucleolus. De korrellaag is eveneens zwaar veranderd. De korrelcellen zijn belangrijk in aantal afgenomen, op sommige plaatsen in die mate, dat we niet eens meer van een korrellaag kunnen spreken. Alleen op die paar plaatsen waar nog eenige Purkinjecellen aanwezig zijn, verkeert ook de korrellaag in

een wat beteren toestand, een enkel klein holtetje is echter aanwezig. In het merg enkele hyperaemische bloedvaatjes. Om een paar bloedvaatjes ligt een klein infiltraatje van ronde cellen, die kleiner en donkerder gekleurd zijn dan de gliacellen.

In de sneden gekleurd volgens Nissl zien we ook die gebieden waar van de schors niets meer over is, en de in een wat beteren toestand verkeerende gedeelten zijn niet fraai. Van de celkernen van de Purkinjecellen is vaak alleen nog het kernlichaampje aanwezig. De Nisslsubstantie is in geen enkele cel meer te zien. Soms zijn alleen nog de uitloopers van deze cellen aanwezig.

Schors van den linker lobus ansiformis (microscopische sneden, gekleurd met haematoxyline-eosine en volgens Nissl).

Alle drie de lagen zijn normaal van breedte. De cellen van Purkinje zijn over het algemeen goed, slechts een enkele is wat minder goed gekleurd. Ook de korrellaag verkeert in een goeden toestand, bevat evenwel enkele kleine holtetjes. Moleculaire laag, korrellaag en merg bevatten hyperaemische bloedvaatjes.

In de sneden gekleurd volgens Nissl, blijken de Purkinjecellen toch niet heelemaal goed te zijn. Het zijn maar enkele cellen, die betrekkelijk fraai zijn. Sommige zijn geheel verdwenen of onscherp begrensd, terwijl andere geen of een zeer vage celkern bevatten. De tigroidstructuur is in de meeste cellen ook min of meer verloren gegaan. Hoewel deze schors lus in een veel beteren toestand verkeert dan die van den rechter lobus ansiformis, zoo is zij toch allerminst fraai.

Rechter nucleus dentatus (microscopische seriesneden 1 op 10 gekleurd volgens van Gieson en Weigert-Pal).

De windingen van deze kern zijn smal, bevatten te weinig gangliencellen, welke onregelmatig verspreid liggen. Ze wisselen sterk in grootte. Gangliencellen van betrekkelijk normale afmetingen liggen naast zeer smalle atrophische gangliencellen. Weer andere zijn licht gekleurd, zij bevatten een celkern of deze is aan de peripherie van de gangliencel gelegen. Zeer vele gangliencellen toonen de z.g. doornappelvorm. Op verschillende plaatsen zijn in de windingen zeer kleine gaatjes aanwezig, ze zijn niet door bindweefsel omgeven.

In enkele van die gaatjes ligt nog een zwaar ontaarde gangliencel. Op één plekje zien we waarschijnlijk een voorstadium van een dergelijke holte. Het weefsel is daar ter plaatse licht gekleurd en sponsachtig van structuur door nog aanwezige gliabruggetjes. In de mazen van dit sponsachtige weefsel liggen enkele gangliencellen, welke licht van kleur zijn en geen celkern bevatten. De wand van deze holtetjes is min of meer flardig.

Aan de hiluszijde van dezen nucleus dentatus is een grootere holte, van ongeveer 2 m.M. lengte, gelegen, waarvan de begrenzing betrekkelijk scherp is en die door een iets rooder dan de omgeving gekleurd randje gliaweefsel wordt omgeven. Rondom deze holte ligt een strook lichter gekleurd weefsel. Lateraal van dezen nucleus dentatus ligt een dergelijke holte, half in en half binnen het vlies gelegen. Op één plaats wordt een deel van de wand dezer holte door het reeds hierboven genoemde sponsachtige gedeelte ingenomen. In de sneden, gekleurd volgens Weigert-Pal, blijkt het vlies van dezen nucleus dentatus zeer smal en licht gekleurd te zijn, dit laatste in het bijzonder in dat deel van het vlies, dat direct om deze kern heen is gelegen. De mergscheeden, die in de windingen van dezen nucleus dentatus gelegen zijn, zijn zeer licht gekleurd, terwijl de mergscheeden van de in den hilus beginnende zenuwvezels, behalve in hun allereerste begin, weer vrij goed zijn gekleurd.

Vervolgen we de seriesneden in caudale richting, dan blijkt het vlies nog lichter gekleurd dan in het orale gedeelte. De mergscheeden van de hilusvezels die uit het orale gedeelte van dezen nucleus dantatus ontspringen, zijn over het geheel goed gekleurd; de mergscheeden van die vezels, welke uit het caudale gedeelte van deze kern ontspringen, zijn in hun ventrale gedeelte goed, in hun dorsale gedeelte iets lichter gekleurd. Vooral de ventrale windingen van het caudale gedeelte van deze kern zijn zeer vaag begrensd. Wat de holtetjes uit de volgens van Gieson gekleurde sneden betreft, zoo zijn de mergscheeden van de daarlangs verloopende zenuwbundels, in de nabijheid van zoo'n holte, slecht gekleurd. Van een enkel vezelbundeltje lijkt het alsof de zenuwvezels daar plotseling eindigen. De mergscheeden van de lateraal van deze kern verloopende zenuwvezelbundels, welke naar den vermis gaan, zijn hier en daar ook wat licht gekleurd.

Linker nucleus dentatus (microscopische seriesneden 1 op 10, gekleurd volgens van Gieson en volgens Weigert-Pal).

Deze kern is grooter en de windingen zijn rooder gekleurd dan die van den rechter nucleus dentatus. De gangliencellen in de meest dorsale en de meest ventrale windingen blijken in een beteren toestand te verkeeren dan die, welke gelegen zijn in de windingen daartusschen in. We zien weer groote en kleine, donker en licht gekleurde gangliencellen naast elkaar liggen, hoewel toch niet in die mate als in den rechter nucleus dentatus. Er zijn gangliencellen onder, welke zeer vaag zijn en waarvan de kern niet te zien is. Behalve enkele zeer kleine holtetjes, is er een grootere holte, van ongeveer 1 m.M. doorsnede, en van hetzelfde type als de holte in den rechter nucleus dentatus, gelegen aan de hiluszijde van deze kern. In aansluiting aan deze holte is er een betrekkelijk groot gebied, een sponsachtigen bouw vertoonend, dat lichter gekleurd is. Een winding van dezen nucleus dentatus is er in opgenomen en bevat daar ter plaatse vrijwel geen gangliencellen.

In de sneden gekleurd volgens Weigert-Pal blijkt de begrenzing van deze kern scherper te zijn dan die van den rechter nucleus dentatus, doordat het vlies breeder is en de mergscheeden daarin ook donkerder zijn gekleurd. Vlak tegen de windingen aan, en ook ertusschen, zijn de mergscheeden lichter gekleurd, hoewel ze donkerder gekleurd zijn dan de overeenkomstige mergscheeden in den rechter nucleus dentatus. De mergscheeden van de zenuwvezels, welke uit den hilus ontspringen, zijn goed gekleurd behalve in de omgeving van de reeds genoemde holte.

Het gebied van de nuclei tectiformes, globosis en emboliformes (microscopische seriesneden 1 op 10, gekleurd volgens van Gieson en volgens Weigert-Pal).

De rechter nucleus tectiformis is kleiner en minder rood gekleurd dan de linker. Hij bevat slechts weinig, en dan nog zeer kleine gangliencellen. De gangliencellen zijn slechts weinig rood gekleurd en zijn zeer smal van vorm. Sommige bevatten geen celkern. In den linker nucleus tectiformis verkeeren de gangliencellen in een vrij goeden toestand.

De rechter nucleus globosus is minder scherp begrensd en

lichter rood gekleurd dan de linker, is nauwelijks als zoodanig te onderscheiden. Er zijn nog maar enkele gangliencellen in aanwezig, die klein, wazig begrensd en kernloos zijn. In den linker nucleus globosis zijn de gangliencellen vrij goed.

De rechter nucleus emboliformis is minder scherp begrensd en is minder rood gekleurd dan de linker. De gangliencellen zijn in een beteren toestand dan die in den rechter nucleus globosus. Zij zijn evenwel niet mooi, vele bevatten een onscherp begrensde celkern. In den linker nucleus emboliformis zien wij talrijke, betrekkelijk goede, gangliencellen.

In het merg tusschen de beide nuclei tectiformes is een kleine onregelmatig begrensde holte gelegen; in den omtrek daarvan is het weefsel sponsachtig. Ook elders in het merg ligt een heel klein sponsachtig plekje. De mergscheeden van de zenuwvezels die verloopen in het gebied van den rechter nucleus tectiformis, globosis en emboliformis zijn lichter gekleurd dan de mergscheeden in het gebied van de overeenkomstige kernen aan de linker zijde.

Tot zoover het pathologisch-anatomisch onderzoek. Om dit overzichtelijker te maken volgt hier nog een samenvatting van hetgeen gevonden werd:

De linker helft van de groote hersenen, de linker helft van den pons en de medulla oblongata zijn kleiner dan hun respectievelijke rechter helften; de rechter helft van het cerebellum is belangrijk kleiner dan de linker helft. Er is holtevorming links in de frontaal en in de parietaalkwab, gepaard gaande met verkalking, en deels in den gyrus temporalis inferior en superior. Vernietigd zijn de gyrus centralis anterior, de lobulus paracentralis en deels de gyrus centralis posterior, de gyrus cinguli, de insula, de gyrus temporalis superior en de gyrus temporalis inferior.

Totaal gedegenereerd zijn de zenuwvezels, die verloopen in het merg van de linker frontaal- en parietaalkwab en die, welke in de linker capsula interna en externa verloopen; zoo is ook de geheele linker pyramidebaan gedegenereerd. De zenuwvezels in den lobus temporalis zijn gedeeltelijk gedegenereerd. De balk is atrophisch evenals de linker lemniscus medialis.

De tractus rubro-spinalis en spino-cerebellaris ventralis zijn links geheel, rechts gedeeltelijk gedegenereerd. Het

stratum superficiale pontis is geheel, het stratum complexum pontis gedeeltelijk en het stratum profundum pontis is zeer weinig gedegenereerd. De vezels in deze drie lagen zijn in de linker ponshelft meer gedegenereerd dan in de rechter. Ook is er degeneratie van de striae van Piccolomini rechts en links gedeeltelijk en van de fibrae arcnatae externae, voornamelijk links en rechts gedeeltelijk. Het vlies van de linker olijf toont een gedeeltelijke, de hilusvezels van deze olijf toonen een belangrijke degeneratie; zoo ook de rechter tractus spino-cerebellaris dorsalis.

Het rechter brachium conjunctivum is atrophisch evenals het rechter brachium pontis, dat tevens een gedeeltelijke degeneratie toont. Het rechter corpus restiforme is eveneens atrophisch, doch toont slechts geringe degeneratie. Verder is er zenuwvezeldegeneratie in het merg en tusschen de windingen van de rechter helft van de kleine hersenen; in de linker helft komt alleen eenige degeneratie in het centrale gedeelte van het merg voor. Het vlies van de beide nuclei dentati toont beiderzijds degeneratie, hoewel in den rechter meer dan in den linker. Overigens is er nog zenuwvezeldegeneratie in de amygdalae, de windingen van den vermis en in de buurt van den rechter nucleus tectiformis, globosus en emboliformis.

Wat de kernen betreft, zoo zijn de nucleus caudatus, de nucleus lentiformis en vooral de thalamus opticus links atrophisch en toonen degeneratie, evenals vrijwel alle kernen in de linker helft van den pons en de medulla oblongata; terwijl in de rechter helft de nucleus olivaris inferior, de nuclei olivaris accessorius medialis en dorsalis en de nucleus arcnatus pyramidum ook niet fraai zijn. In het cerebellum zijn de rechter nucleus dentatus, nucleus tectiformis, nucleus globosus en nucleus emboliformis atrophisch en toonen degeneratie. De linker nucleus dentatus bevat gedegenereerde gangliencellen. De andere kernen zijn aan dezen kant normaal. Degeneratie en atrophie in het schorsgebied van de kleine hersenen, één, twee of alle drie de lagen betreffende, vinden we bijzonder sterk uitgesproken in den rechter lobus ansiformis, den rechter lobus paramedianus en de amygdalae, wat minder in den rechter flocculus en nog minder in den linker lobus ansiformis, den linker flocculus en in den worm.

Ontstekingsverschijnselen of gevolgen daarvan komen voor in de linker helft van de groote hersenen; verder zijn er enkele

infiltraatjes in de rechter grootcellige motorische trigeminuskern gelegen en vinden we er ook enkele in het merg tusschen de windingen van den rechter lobus ansiformis. In het kerngebied van de kleine hersenen bevinden zich meerdere kleine holtetjes, zoo ook in de korrellaag van de schors van de geheele kleine hersenen.

HOOFDSTUK III.

NADERE BESCHOUWINGEN BETREFFENDE HET MICROSCOPISCH ONDERZOEK.

Aan de hand van het voorafgegane is het gewenscht eerst eens na te gaan in hoeverre in het hier beschreven geval de veranderingen in de kleine hersenen moeten worden toegeschreven aan de primaire veranderingen in de groote. Dat het encephalitische proces, gezien de holtetjes in de korrellaag van de windingen van de hemispheeren, in de windingen van den worm en den flocculus, en in het kerngebied van de kleine hersenen, zich niet alleen beperkt heeft tot de groote hersenen, is wel duidelijk. De geringe omvang en het zeer diffuus verspreid zijn van deze holtetjes wijzen er evenwel op, dat in de kleine hersenen het ontstekingsproces een veel geringere intensiteit moet hebben gehad, dan in de groote. Opvallend is het verder dat deze holtetjes in den rechter en linker lobus ansiformis, in den rechter en linker flocculus en in het rechter en linker kerngebied van de kleine hersenen, in gelijke mate aanwezig zijn.

Zouden we nu de veranderingen in de kleine hersenen aan dit ontstekingsproces willen toeschrijven, dan blijven de belangrijke verschillen tusschen de verschillende gedeelten van de eene helft en de gelijknamige gedeelten van de andere helft, geheel onverklaard. Het lijkt mij daarom wel zeker dat de uitgebreide veranderingen in den rechter lobus ansiformis, den rechter flocculus en den rechter nucleus dentatus, tectiformis, emboliformis en globosus voor een deel hun oorzaak vinden buiten de kleine hersenen. Wat den worm betreft zoo durf ik daarin geen beslissing te nemen daar de windingen in de linker en in de rechter helft in gelijke mate zijn aangedaan.

Ik meende dit punt eerst te moeten bespreken, opdat we een duidelijke voorstelling krijgen omtrent de zitplaats, in dit geval, van het secundaire proces in de kleine hersenen.

Om dan verder een inzicht te krijgen in den weg waarlangs dit secundaire proces de kleine hersenen heeft bereikt, laat ik hier de voornaamste banen naar en van de kleine hersenen

volgen, en wel in deze volgorde: de aan- en afvoerende banen van den worm, van de schors van de hemispheren, van den flocculus en van de centraal gelegen kernen. Litteratuur hierover vindt men bij Jelgersma (17), Brouwer (21 en 22), Boeke (23), Brun (24), Jacob (25) en Marburg (26 en 27).

De aanvoerende vezels van den worm:

De tractus spino-cerebellaris dorsalis van Flechsig. Deze baan verloopt ongekruist, vindt haar oorsprong in de gangliencellen van de zuil van Clarke en gaat door het centrale gedeelte van het corpus restiforme naar de windingen van het voorste deel van den worm.

De tractus spino-cerebellaris ventralis van Gowers. Deze ontspringt, door het geheele ruggemerg heen, uit de gangliencellen van de intermediaire laag, dat is de grijze substantie tusschen den voorsten en den achtersten hoorn. Hij vervolgt zijn weg craniaalwaarts, waarna het kleinste deel van de bundels langs het brachium pontis, en het grootste deel langs het brachium conjunctivum, naar de schors van den worm gaat.

De tractus parolivo-cerebellaris. De zenuwvezels, die in de dorsale en mediale bijolijf hun oorsprong vinden, kruisen in de mediaanlijn en gaan, langs het corpus restiforme, naar de schors van den worm.

De fibrae arcuatae internae. De oorsprongscellen hiervan liggen in de kernen van Goll en Burdach. Hun vezels gaan ongekruist langs het corpus restiforme naar de schors van den worm.

Het corpus juxta-restiforme. De vezels hiervan vinden hun oorsprong in den nucleus triangularis en deels in den nucleus angularis van Bechterew. Zij gaan volgens Brun, die tot deze conclusie gekomen is aan de hand van de onderzoekingen van vele anderen, en Jelgersma langs het corpus restiforme naar de schors van den worm. Boeke laat ze in de kernen van de kleine hersenen eindigen.

Deze baan vormt dus de verbinding tusschen den nervus vestibularis en de kleine hersenen.

Een deel van den tractus olivo-cerebellaris. Namelijk dat gedeelte, dat zijn oorsprong vindt in de phylogenetisch oudere deelen van de olijf, dat is het orale

gedeelte en het mediale caudale gedeelte daarvan. Deze vezels gaan dan gekruist naar de schors van den worm.

De afvoerende vezels van den worm. Deze gaan naar den nucleus tectiformis, nucleus globosus, nucleus emboliformis en het dorso-orale, phylogenetisch oudere, deel van den nucleus dentatus.

De aanvoerende vezels van de schors van de cerebellum hemispheeren.

De tractus ponto-cerebellaris. De vezels hiervan ontspringen uit de nuclei pontis en gaan, langs het brachium pontis aan de andere zijde, naar de schors van de kleine hersenen waar zij als mosvezelen om de korrelcellen eindigen.

De ponskernen krijgen hun prikkels weer langs twee andere banen, namelijk de fronto-pontine en de temporo-pontinebaan, toegevoerd. De eerstgenoemde baan begint in de schors van de 1e en 2e voorhoofdswinding en gaat door de capsula interna en het mediale deel van den pes pedunculi naar de meer ventraal gelegen ponskernen. De temporo-pontinebaan gaat vanaf de 2e en 3e temporaalwinding, langs de laterale zijde van den pes pedunculi naar de meer dorsaal gelegen ponskernen.

De tractus olivo-cerebellaris. De oorsprongscellen van deze baan zijn gelegen in het laterale, phylogenetisch jongere, deel van den olijf. De vezels van deze baan kruisen in de mediaanlijn en gaan dan, langs het corpus restiforme aan de andere zijde, naar de schors van het cerebellum. Een klein deel van deze bundel verloopt ongekruist. De olijf zelf ontvangt zijn prikkels langs den tractus thalamo-olivaris van Flechsig, welke zijn oorsprong neemt in den thalamus opticus, Jelgersma en Wallenberg veronderstellen nog een tractus strio-olivaris, die het corpus striatum met de olijf zou verbinden.

De fibrae arciformes externae ventrales Deze beginnen in den nucleus arciformis pyramidum en gaan, zoowel gekruist als ongekruist, langs het corpus restiforme, naar de schors van het cerebellum.

Ten slotte eindigen nog de volgende kleinere vezelbundels ongekruist in de schors van de kleine hersenen, namelijk

vezels uit de Gudden'sche kern in het corpus restiforme, die als fibrae arcuatae externae posteriores door het corpus restiforme loopen; directe pedunculo-cerebellaire vezels, die zich van de pyramidebaan afsplitsen, en vezels, die vanuit het corpus pontobulbare langs het brachium pontis naar de schors van de kleine hersenen gaan. Tot deze groep hooren ook nog vezels, welke uitgaan van kleine kernen, die in het caudale deel van den lemniscus medialis en in den lemniscus lateralis liggen. Ook deze gaan langs het brachium pontis naar de schors van de kleine hersenen.

De afvoerende vezels van de schors van de hemispheeren.

De cellen van Purkinje zenden hun uitloopers naar den nucleus dentatus, namelijk naar de caudale helft en naar de latero-ventrale windingen van de orale helft, dat zijn de phylogenetisch jongere deelen van deze kern.

De aanvoerende vezels van den flocculus.

Hierover is nog zeer weinig bekend. Brun laat vezels uit de zijstrengkern (nucleus reticularis lateralis ventralis), in de medulla oblongata gelegen, er in eindigen, en ook gedeelten van de banen, die naar den vermis gaan. Ook volgens Marburg eindigen de tractus spino-cerebellaris ventralis en dorsalis hier gedeeltelijk. Volgens dezen laatsten schrijver zouden ook vezels uit de vestibulariskernen, en verder olivare en pontinevezels er in eindigen. Hij acht dit een bewijs voor het ontstaan van verbindingen tusschen phylogenetisch oudere en jongere gebieden. Hij vindt dat men daarom zeer voorzichtig moet zijn met het doorvoeren van een scherpe scheiding tusschen palaeo- en neocerebellum.

De afvoerende vezels van den flocculus.

Volgens Brun gaan deze naar de amygdalae en vandaar dan weer naar den nucleus tectiformis. Volgens Marburg gaan er ook vezels naar de contralaterale oculomotoriuskern en de vestibulariskernen.

De aanvoerende vezels van de centraal gelegen kernen.

De nucleus dentatus. Het phylogenetisch jongere

deel ontvangt zijn prikkels van de schors van de hemispheeren, het phylogenetisch oudere deel ontvangt deze van de schors van den worm.

De nucleus globosus en emboliformis ontvangen hun prikkels eveneens vanuit de schors van den worm.

De nucleus tectiformis ontvangt zijn prikkels vanuit de schors van den flocculus, via de nucleus amygdalae, en mogelijk ook vezels uit den worm.

De afvoerende vezels van de centraal gelegen kernen.

De nucleus dentatus. Hieruit ontspringt de tractus cerebello-rubro-thalamicus, die in den mediaanlijn kruist. We kunnen in dezen bundel drie soorten vezels onderscheiden, namelijk:

vezels, die ontspringen uit het phylogenetisch oudere deel van den nucleus dendatus, welke eindigen in het caudale, phylogenetisch oudere deel, van den nucleus ruber;

vezels, die ontspringen uit het phylogenetisch jongere deel van den nucleus dentatus en die eindigen in het orale phylogenetisch jongere deel van den nucleus ruber; en

vezels, die ontspringen uit het phylogenetisch jongere deel van den nucleus dendatus, welke door den nucleus ruber heen naar het ventrale kerngebied van de laterale thalamuskern gaan. Vanuit den nucleus ruber ontspringen dan weer de vezels, die den tractus rubro-spinalis van Von Monakow vormen welke, grootendeels gekruist, naar de gangliencellen in de voorhorens van het ruggemerg gaan.

Vanuit den nucleus tectiformis, globosus en emboliformis gaan vezels naar de kern van Deiters, de oculomotoriuskern en waarschijnlijk ook naar de abducenskern.

Om een inzicht te krijgen in den weg waarlangs het atrophische proces de kleine hersenen bereikt, lijkt het mij het beste, de uitkomsten van de in de inleiding genoemde gevallen en van dit geval aan elkaar te toetsen en te zien of er ook een zekere overeenkomst tusschen al die gevallen aanwezig is. Wanneer wij daarop letten, dan valt het inderdaad op, dat, ondanks verschillen aan den eenen kant, aan den anderen kant toch weer een zekere regelmaat van aangetaste banen of gebieden voorkomt.

Met name zijn de schors van de parietaal — eventueel frontaal- en temporaalwindingen, de thalamus opticus, de pedunculus cerebri en de ponskernen aan denzelfden kant, en het brachium conjunctivum, het brachium pontis en een cerebellum hemispheer aan den tegenovergestelden kant aangedaan. De uitkomsten van mijn onderzoek komen hiermede geheel overeen. Weliswaar was het gebied van de pedunculi cerebri niet aangesneden, doch de verdere gegevens wijzen er toch wel op dat ook hier een belangrijke atrophie van één pedunculus moet aanwezig zijn geweest. Aangezien in alle gevallen deze zelfde gebieden waren getroffen, dringt zich de gedachte aan ons op, dat het atrophische proces dan ook langs de vezelsystemen en kernen in deze gebieden zijn weg naar de kleine hersenen moet hebben gevonden.

De banen, die daarvoor voornamelijk in aanmerking komen zijn de fronto- en de temporo-pontine baan, die zich van de schors van de groote hersenen begeven naar de ponskernen. Hier begint hun tweede neuron, dat in de schors van de hemispheeren van de kleine hersenen eindigt en dat langs het brachium pontis verloopt.

Verder is er nog een verbinding tusschen de groote en de kleine hersenen, doch de atrophie moet, zoo zij zich ook daarlangs verplaatst, retrograad verloopen, namelijk langs den tractus cerebello-rubro-thalamicus. De thalamus is dan weer aangedaan doordat deze in verbinding staat met de schors van de groote hersenen, of doordat het ziekteproces in den thalamus zelf zit. Er zou hier dus een overeenkomst zijn met de retrograde atrophie van de sensibele baan. Dit komt ook overeen met de meening welke Thomas en Kononowa (16) zich daarover gevormd hebben.

Er lijkt mij echter voor den tractus cerebello-rubro-thalamicus nog een andere mogelijkheid open te staan. In vele gevallen was namelijk de nucleus dentatus aangedaan, zoodat het niet onmogelijk moet worden geacht, dat de atrophie van deze baan ook deels haar ontstaan vindt in den slechten toestand waarin de gangliencellen van die kern verkeeren. De nucleus dentatus zit als het ware tusschen twee vuren in. Aan den éénen kant kan hij getroffen worden door de retrograde atrophie langs den tractus cerebello-rubro-thalamicus, aan den anderen kant door de atrophie van de vezels welke de schors van de hemispheeren van het cerebellum met den nucleus dentatus ver-

binden. Ondanks het feit, dat de nucleus ruber in de gevallen van Thomas en Cornelius, en Kotschetkowa geen veranderingen vertoonde, was deze baan toch atrophisch, hetgeen daardoor verklaard moet worden, dat een aantal vezels van deze baan om of door den nucleus ruber heenloopen, of dat de atrophie secundair is aan den slechten toestand van den nucleus dentatus.

Een derde weg waarlangs de atrophie de kleine hersenen kan bereiken gaat over den nucleus olivaris inferior langs den tractus thalamo-olivaris. In de onderste olijf begint dan weer het tweede neuron, van de schors van de groote hersenen af gerekend het derde, dat langs het corpus restiforme aan den anderen kant gaande, de schors van het cerebellum bereikt. Daar er echter zooveel andere banen langs het corpus restiforme naar het cerebellum gaan is het duidelijk, dat de volumenvermindering daarvan meestal slechts een betrekkelijke is. Van deze drie wegen waarlangs het atrophische proces zich kan voortzetten houd ik de fronto- en temporo-pontine baan wel voor de voornaamste.

In enkele gevallen, zooals van Marchand, waarin de worm eenzijdig was veranderd, en mijn geval, waarin de flocculus en misschien ook de worm atrophisch waren, moeten de oorsprongskernen van de banen die naar die deelen toe gaan dus eveneens zijn aangedaan. Ik meen dat ze moeten toeschrijven aan de uitbreiding, die het ontstekingsproces heeft gehad. In mijn geval werden er nog enkele infiltraatjes in het verlengde merg opgemerkt. Dat er verder geen verschijnselen van een vroegere ontsteking meer aanwezig waren, bewijst mijns inziens des te meer, hoe voorzichtig we moeten zijn met de conclusie, dat het ontstekingsproces zich alleen daar heeft afgespeeld, waar nog zichtbare afwijkingen op zoo'n proces wijzen. Ook Spielmeyer (20) vermeldt het feit, dat ontstekingsprocessen geen aantoonbare veranderingen behoeven achter te laten.

Het zich voortplanten van de atrophie of degeneratie op een volgend neuron noemt men tertiaire of transneurale atrophie of degeneratie.

De wijze, waarop deze langs de op elkaar volgende neuronen voortschrijdt is nog niet opgelost. Volgens Thomas en Kononova (16) is het een inactiviteitsatrophie. Von Monakow (13) meent, dat het een groeistoornis of een

trophische stoornis is. Tendeloo (28) wijst er evenwel op, dat we hierbij verschillende mogelijkheden goed uit elkaar moeten houden. Voor tabes bijvoorbeeld acht hij het onnoodig een overgrijpen van de atrophie of degeneratie van het eene neuron op het andere aan te nemen, daar we tabes aan gifwerking moeten toeschrijven en we van een verdere verbreiding van dit al of niet levende gif ook de neuronen-veranderingen misschien moeten afhankelijk stellen. Door druk of rekking kunnen eveneens bij ontsteking of ontaarding andere neuronen worden beschadigd. Ook Van Gudden noemt druk als een oorzaak daarvoor. Daar aan de meeste gevallen van eenzijdige atrophie van de kleine hersenen, na een aandoening van de groote, een ontstekingsproces in de groote hersenen ten grondslag ligt, daar is de mogelijkheid, dat we het overgrijpen van de atrophie of degeneratie, van het eene neuron op het andere, aan gifwerking moeten toeschrijven, niet onmogelijk.

In ieder geval lijkt het mij wel, dat we uit het voorafgaande, met vrij groote zekerheid kunnen opmaken, langs welken weg de atrophie, na een proces in de groote hersenen, de kleine bereikt. Het is echter niet duidelijk waarom in het eene geval, de kleine hersenen wel, en in een ander geval niet, eenzijdig atrophieeren.

Thomas en Kononowa trekken uit vier gevallen, die zij onderzochten, onder andere de volgende conclusies. De eenzijdige atrophie van de kleine hersenen is in het algemeen meer uitgesproken naarmate het tijdsverloop tusschen het optreden van de ziekte en den dood van het individu langer is, naar mate de ziekte op jeugdigen leeftijd is opgetreden, en naar mate het proces in de groote hersenen een grooter gebied beslaat. Ook Jelgersma noemt deze factoren. Dat er evenwel ook gevallen zijn, zonder eenzijdige atrophie van de kleine hersenen en waar zich toch, tengevolge van een ontstekingsproces, belangrijke vernietiging van een hemisphaer van de groote hersenen voordoet, bewijzen de photo's in het boek van Jakob (25) waar hij de cerebrale kinderverlamming behandelt. Hij beschrijft hier vier gevallen, waarbij de eene helft van de groote hersenen bijna totaal is vernietigd, en toch zijn er in de onderste olijven en in de kleine hersenen microscopisch geen veranderingen waar te nemen. In de kleine hersenen viel wel een klein gewichtsverschil tusschen

de linker en de rechter helft waar te nemen, doch dit zou volgens den schrijver physiologisch kunnen zijn.

Aan het vroegtijdige optreden en aan den tijdsduur, welke verliep tusschen het optreden van de ziekte en den dood van het individu, kan het niet liggen, daar de ziekte respectievelijk optrad op den leeftijd van 9, $\frac{1}{2}$, 7, en 2 jaar en patienten daarna nog 15, $18\frac{1}{2}$, 24 en 36 jaar in leven bleven. Ook kan de uitgebreidheid van het proces niet de oorzaak voor het uitblijven van de atrophie zijn geweest.

Wil een uitgebreid eenzijdig verlies aan substantie in de groote hersenen een eenzijdige atrophie van de kleine tengevolge hebben dan moeten er dus blijkbaar nog andere factoren, waarvan wij den aard niet kennen, in het spel zijn. Jelgersma acht het geval van Chr. Jakob van belang, omdat daaruit blijkt, dat de hemispheer van de kleine hersenen ook atrophieert als de verbindingen tusschen de kleine en de groote hersenen verbroken zijn. Ook, zegt hij, is het belangrijk, dat na een laesie van deze verbindingsbanen de olijf mede te gronde gaat, juist zooals dat in het geval van Reitsema, na een laesie van de stamganglien, het geval was. In de gevallen van A. Jakob waren evenwel de basale ganglien aangedaan en toch was de onderste olijf onveranderd. Jakob zegt dan ook dat hij de aanwezigheid van een strio-olivaire baan zooals Jelgersma en Wallenberg dien aannemen, niet heeft kunnen bevestigen. Het blijkt dus, dat ook bij een haard in de stamganglien eventueele secundaire veranderingen kunnen uitblijven, zoodat de bevindingen van Jakob nog niet spreken tegen het bestaan van een strio-olivaire baan. Welke factoren het echter wel zijn, die meewerken aan het tot stand komen van de secundaire atrophie van de kleine hersenen, zal voorloopig nog wel onbekend blijven.

HOOFDSTUK IV.

PALAEO- EN NEO-CEREBELLUM.

Sinds de onderzoekingen van Edinger en Comolli (29) heeft men de kleine hersenen verdeeld in een phylogenetisch ouder en een phylogenetisch jonger gedeelte. Het eerstgenoemde of palaeo-cerebellum, hetwelk reeds bij de lagere vertebraten aanwezig is, omvat den worm en den flocculus, het laatstgenoemde of neo-cerebellum, hetwelk eerst bij de zoogdieren op den voorgrond treedt, wordt door de hemispheeren gevormd. Tot het palaeo-cerebellum behooren ook nog de centraal gelegen kernen behalve het caudale en het ventro-orale deel van den nucleus dentatus, die tot het neocerebellum worden gerekend.

Nadat deze indeeling bekend geworden en van vele zijden bevestigd was, is men deze gaan toepassen op de aangeboren „*atrophieën*" van de kleine hersenen, zoodat men onderscheidt: zuiver neo-cerebellaire, overwegend neo-cerebellaire, gemengde en overwegend palaeo-cerebellaire „*atrophieën*".

De meeste gevallen behooren nu tot de groep van de overwegend neo-cerebellaire „*atrophieën*", hetgeen wel verklaarbaar is, wanneer we ons voorstellen, dat de afwijking ontstaat op een tijdstip, waarop het palaeo-cerebellaire gedeelte reeds een zekeren graad van ontwikkeling heeft bereikt en dus meer weerstand kan bieden dan het neo-cerebellaire gedeelte, dat nog bezig is zich te ontwikkelen. Er zijn echter ook overwegend palaeo-cerebellaire „*atrophieën*", al zijn daarvan ook niet zoo veel gevallen bekend. (Fusari, Rossi, Vogt en Astwazaturow) (30). Denkelijk is hier een ontwikkelingsstoornis van den worm opgetreden, nadat die gedeelten, die tot hemispheeren moeten uitgroeien, reeds min of meer waren aangelegd.

In verband met deze aangeboren „*atrophieën*" van de kleine hersenen zou ik echter nog het volgende willen opmerken. Het blijkt namelijk dat de verschillende onderzoekers geen verschil maken tusschen atrophie, aplasie en hypoplasie. Al deze begrippen rangschikken zij onder den naam atrophie,

hetgeen verwarring geeft. Het is zelfs de vraag in hoeverre we van een aangeboren atrophie kunnen spreken. Atrophie van een orgaan wil alleen zeggen, dat dat orgaan in zijn geheel kleiner is geworden door atrophie van zijn cellen. In vele gevallen van aangeboren „*atrophie*" blijken er ontwikkelingsstoornissen aanwezig te zijn zooals bijv. het ontbreken van de schors, heterotopieën van de grijze stof, het ontbreken van bepaalde banen en kernen enz. In deze gevallen is het dus zeker juister om van a- of hypoplasieën te spreken. Nemen we nu echter een geval, waarbij een kind alleen met een te klein cerebellum ter wereld komt, zonder dat er verder ontwikkelingsstoornissen zijn aan te wijzen, dan is het nog de vraag in hoeverre dat cerebellum in volumen is afgenomen. Het kleinere volumen kan evenzeer te danken zijn aan een terugblijven van de verdere groei. Dus zelfs in dit geval is de benaming atrophie nog zeer in twijfel te trekken. Het lijkt me daarom juister te spreken van aangeboren a- of hypoplasie en eventueel van atrophie. Een combinatie van aangeboren atrophie en hypoplasie is niet onmogelijk te achten, namelijk wanneer er op een gegeven tijdstip in de ontwikkeling van de kleine hersenen een atrophie is ingetreden met in aansluiting daaraan een niet verder uitgroeien van dit orgaan, dus een hypoplasie. Verder zou ook een hypoplastisch orgaan nog kunnen atrophieeren.

Voor de verworven atrophieën moeten we ook wel eenig onderscheid maken. Onder atrophie wordt hier verstaan een in zijn geheel kleiner zijn van het cerebellum dan normaal, of een kleiner zijn van de eene helft ten opzichte van de andere. De atrophie wordt dan eerst bij de obductie vastgesteld, zonder dat het al bekend is of de verkleining haar oorzaak vindt in een atrophie van de verschillende onderdeelen, of dat deze bijvoorbeeld te danken is aan een schrompelingsproces als het gevolg van een ontsteking. De naam atrophie geeft hier dus de macroscopische diagnose. De microscopische diagnose atrophie geeft bovendien ook moeilijkheden, o.a. s het S p i e l m e y e r (20), die er op wijst, dat een eenvoudige atrophie in het zenuwstelsel haast niet voorkomt, maar dat ve meestal met een degeneratieve atrophie hebben te maken, vaarbij zich dan nog vaak een woekering van het steunveefsel aansluit. We moeten hier dus verschil maken tusschen en atrophie in engeren en één in ruimeren zin. Deze laatste

wordt in verreweg de meeste gevallen van verworven verkleining van de kleine hersenen of althans van één hemispheer daarvan gevonden, zoodat de naam verworven atrophie wel juist is.

We vinden nu niet alleen bij de aangeboren a-, hypoplasieën en eventueel atrophieën een dergelijke ,overwegende zitplaats, doch ook bij de verworven atrophieën is het neo-cerebellum meestal meer aangedaan dan het palaeo-gedeelte, soms zelfs uitsluitend. In de, in de inleiding genoemde gevallen, van Jelgersma, Reitsema en Mott en Tredgold was de worm normaal, terwijl Jelgersma bovendien in den flocculus, welk deel door de andere schrijvers niet genoemd wordt, geen afwijkingen vond. Brouwer (21) beschrijft twee gevallen van hemiatrophia neocerebellaris, waarin de worm en de beide flocculi geen veranderingen toonden en neemt als fraaie voorbeelden van deze aandoening de gevallen van Cramer, Menzel en Arndt. In het geval van Arndt (31) kon echter slechts een gering deel van den worm worden onderzocht, welk gedeelte bovendien een even belangrijk ontbreken van mergscheeden toonde als het merg van de hemispheeren; en in het geval van Menzel (32) was het aantal Purkinjecellen in den worm zichtbaar verminderd. Deze laatste onderzoeker vermeldt ook nog dat, hoewel het verschil niet groot is, de voorste deelen van den worm nog wat minder goed behouden zijn dan de achterste. Deze beide gevallen zijn dus geen voorbeelden van zuivere neo-cerebellaire atrophie. Ook in het geval van atrophia-olivo-ponto-cerebellaris van Dejerine en Thomas (33) waren de worm en de flocculus atrophisch, hoewel veel minder dan de hemisphaeren. Rossi beschrijft een geval, waarin zoowel neo- als palaeo-cerebellum evenveel waren veranderd.

In al deze gevallen hebben we dus niet te maken met een aangeboren afwijking maar met een ziekteproces, dat van eenige tot vele jaren na de geboorte is opgetreden: dat wil zeggen op een tijdstip, waarop het centrale zenuwstelsel reeds zijn volledige ontwikkeling heeft bereikt. Eigenaardig is het nu, dat ook in deze gevallen de neo-cerebellaire deelen overwegend, in enkele gevallen (Brouwer) zelfs uitsluitend atrophisch zijn. Vogt en Astwazaturow (30) meenen de verklaring daarvan te moeten zoeken in het feit, dat de neo-cerebellaire deelen minder weerstand zouden bezitten

dan de palaeo-cerebellaire. Brouwer (21) voegt als mogelijke oorzaak hieraan toe, dat het neo-cerebellaire gedeelte zooveel grooter is dan het palaeo-cerebellaire gedeelte en het laatste bovendien het eerste geheel overdekt, zoodat het neocerebellum meer voor schadelijke invloeden open ligt. Deze laatste reden kan mijns inziens alleen betrekking hebben op uitwendige oorzaken. Het is natuurlijk mogelijk dat tijdens het intrauterine leven een dergelijke factor in het spel is, maar voor de, na de geboorte verworven atrophieën vind ik nergens in de anamnese een trauma (wat komt hier anders in dit verband in aanmerking) als zoodanig vermeld. Dat Brouwer evenwel deze punten naar voren brengt bewijst wel, dat hij voor de overwegend neo-cerebellaire zitplaats van de atrophieën van de kleine hersenen, niet uitsluitend een mindere weerstand van die deelen wil aannemen.

Ook mij lijkt het, dat de meening van Vogt en Astwazaturow hoofdzakelijk van toepassing is op de aangeboren a-, hypoplasieën en eventueel atrophieën. De na de geboorte verworven atrophieën treden toch meestal op, nadat het centrale zenuwstelsel reeds zijn volledige ontwikkeling heeft bereikt, zoodat het mij niet duidelijk is, waarom, in dat geval, de banen of hersendeelen, die het laatst tot ontwikkeling zijn gekomen, en op het oogenblik van het ontstaan van de atrophie toch geheel ontwikkeld zijn, minder weerstand zouden moeten bezitten dan die banen welke reeds eerder volwassen waren.

Behalve aan een grooter weerstandsvermogen van de palaeo-cerebellaire deelen zouden we in dit verband ook moeten denken aan een mindere ontvankelijkheid van die deelen. Weerstandsvermogen wil zeggen uithoudingsvermogen, zooals ten opzichte van een kracht (bijv. buiging) of ten opzichte van een beschadiging (Tendeloo) (28). Mocht het echter blijken, dat de atrophieën van de kleine hersenen door gifwerking zouden ontstaan, dan zal de meerdere of mindere gevoeligheid van de verschillende deelen daarvan een rol spelen, mits natuurlijk een ongelijke verdeeling van het gif langs bloed- en (of) lymphbanen is buitengesloten of een bijkomstige factor is.

Naar mijn meening zou er misschien nog een andere mogelijkheid kunnen bestaan om het feit te verklaren, dat het neocerebellum in de meeste gevallen zwaardere veranderingen toont dan het palaeo-cerebellum, en dat met name de ana-

tomische verhoudingen hierbij misschien een belangrijke rol vervullen. In de hier genoemde gevallen van atrophie van de kleine hersenen kunnen we namelijk drie rubrieken onderscheiden, en wel eenzijdige atrophieën tengevolge van een aandoening van de groote hersenen; eenzijdige atrophieën die gepaard gaan met atrophie van het corpus restiforme, het brachium pontis, de transversaal verloopende ponsvezels en de striae arciformes externae aan dezelfde, en de ponskernen en den nucleus olivaris inferior aan de andere zijde; èn dubbelzijdige atrophieën gepaard gaande met atrophie van de ponskernen, de nuclei olivares inferiores en de met deze kernen samenhangende vezelbundels. Er blijken verder ook nog combinaties met den nucleus ruber te bestaan.

Bezien we nu eerst de gevallen van eenzijdige atrophie tengevolge van een aandoening van de groote hersenen. In het vorige hoofdstuk hebben we gezien hoe de atrophie, in hoofdzaak, haar weg vervolgt langs het vezelsysteem waarmee de groote hersenen met de kleine in verbinding staan. Waar nu dit systeem in de hemispheeren van de kleine hersenen eindigt, daar valt het gemakkelijk te begrijpen, dat we dan ook door „secundaire degeneratie" van ascylinders, voornamelijk of alleen in de hemispheeren veranderingen zullen krijgen, en niet in den worm of den flocculus, welke, voor zooverre tot nu toe bekend is, geen verbindingen met de groote hersenen, althans met de schors daarvan, bezitten. Dat de worm en de flocculus toch aangedaan kunnen zijn, hoewel in mindere mate dan de hemispheeren, zou afhankelijk kunnen zijn van het voortschrijden van het oorspronkelijke beschadigende ziekteproces in de groote hersenen, b.v. van een ontsteking, zoodat ook mogelijke banen die direct of indirect naar den worm of den flocculus gaan, eventueel vanuit dieper gelegen gedeelten van de hersenen of den hersenstam, door dat proces worden bereikt en getroffen. Daar deze banen echter van veel geringeren omvang moeten zijn dan de vezelsystemen, welke de schors van de groote hersenen met de schors van de kleine verbinden, en waar ook de worm en de flocculus verreweg het grootste gedeelte van hun vezels uit andere gebieden ontvangen, daar behoeft het geen verwondering te wekken, dat deze deelen van de kleine hersenen veel minder veranderd zijn dan de hemispheeren.

Voor de gevallen van één- of dubbelzijdige atrophie van

de kleine hersenen, gepaard gaande met één of dubbelzijdige atrophie van de ponskernen zou ik de verklaring in een dergelijke richting willen zoeken. Hoewel het niet bewezen is, is het toch zeer goed mogelijk, dat het enkel- of dubbelzijdige proces in den pons het primaire is en de veranderingen in de kleine hersenen daaraan secundair zijn. Doordat we echter meestal een afgeloopen proces onder de oogen krijgen, is het niet meer uit te maken of het proces in den pons, of wel in het cerebellum primair is, terwijl ook nog de mogelijkheid bestaat, dat beide processen gelijktijdig zijn opgetreden.

In dit opzicht lijkt mij een geval van atrophia olivo-ponto-cerebellaris van W i n k l e r (34) van belang. Hij vond uitgebreide veranderingen in de nuclei olivares inferiores, de nuclei funiculi laterales, de nuclei arcuati en de ponskernen; en verder wegval van de zenuwvezels, die vanuit deze kernen naar het cerebellum gaan, waarbij die zenuwvezelwegval zich tot in de schorswindingen liet vervolgen. Van de korrelcellen en de cellen van Purkinje was echter een betrekkelijk groot aantal behouden. De kernen van de kleine hersenen waren normaal.

Hij schrijft dan verder in verband met de kernen in den pons en in de medulla oblongata: „Every unprejudiced investigator may feel difficulties, if he tries to explain the enormous loss of cells found here, as being a secundary result of a primary lesion of the cerebellum". En verder nog: „The enormous work, experimental, pathological and comparative anatomical, done by the school of M o n a k o w in Zürich, did not allow me to explain the intense nuclear destructions by relatively slight changes in the cortex cerebelli."

Waarschijnlijk hebben we hier te maken met een overgangsgeval, een geval waarbij het ziekteproces nog niet is afgeloopen. Hierop wijst ook het zeer late optreden van de ziekte bij dezen patient. Zonder twijfel gaat de atrophie hier uit van den pons en de medulla oblongata en ik stel me voor dat, wanneer het proces nog langer had geduurd, we de veranderingen in de kleine hersenen een nog uitgebreideren vorm zouden hebben zien aannemen, zoodat ook dan de vraag primair of secundair niet meer zou kunnen worden opgelost. Het blijkt hier mijns inziens, dat het ponsproces het primaire zou kunnen zijn. Omvat dit proces nu alleen de ponskernen dan zullen we, daar deze hun vezels

naar de hemispheeren van de kleine hersenen zenden, ook weer alleen daar ter plaatse veranderingen krijgen. Is het proces uitgebreider dan zullen ook banen getroffen worden, die naar den worm en eventueel naar den flocculus gaan, zoodat dan ook in die deelen afwijkingen zijn te vinden, zooals bijvoorbeeld in het geval van Dejerine en Thomas. De veranderingen zullen echter weer geringer zijn dan in de hemispheeren, omdat deze deelen van de kleine hersenen het grootste gedeelte van hun vezels niet uit den pons krijgen toegevoerd. Jammer genoeg zijn er geen zuivere gevallen van atrophie van het ruggemerg bekend, in welke gevallen ik dan juist in den worm veranderingen zou verwachten en geen, of althans veel minder veranderingen in de hemispheeren. In de gevallen van atrophie van de kleine hersenen en het ruggemerg, door Mingazzini (1) vermeldt, blijkt ook de pons steeds aangedaan te zijn, zoodat deze gevallen daarvoor niet in aanmerking komen.

Verder zou ik op een geval van Thomas (35) nog de aandacht willen vestigen, niet zoo zeer om het geval zelf als wel om de conclusies. Hij vond een atrophie van de kleine hersenen, de fibrae arciformes externae, de onderste olijven, de bijolijven, de fibrae praepyramidales en de nuclei arciformes. Het brachium pontis is gedegenereerd en de meeste vezels van de fibrae transversae pontis eveneens. Thomas meent hier met een secundaire atrophie van de kleine hersenen te maken te hebben, zoodat ook hij in zijn geval in het pons- en medullair proces het primaire ziet.

Iets anders is het wanneer de kleine hersenen primair of gelijktijdig met den pons of de medulla oblongata atrophisch zijn en deze atrophie vooral voorkomt in de phylogenetisch jongere deelen. In deze gevallen moeten we dan letten op de verbreiding van het gif (n.l. als er een ontstekingsproces is geweest) samenhangende met het verloop van bloed en (of) lymphwegen. Ook bij gelijke ontvankelijkheid van alle deelen voor dat gif kan die verdeeling reeds beslissen. Eerst dan, wanneer die verdeeling niet in staat is de zitplaats overwegend of uitsluitend in bepaalde deelen te verklaren, worden we gedwongen verschil in gevoeligheid van die verschillende deelen aan te nemen. Dezelfde of andere verschillen in gevoeligheid kunnen overigens ook bestaan bij een gelijke of andere verdeeling van het gif.

Primaire atrophie zou ook kunnen samenhangen met primaire veranderingen in de bloedvaten.

Aan het slot van dit hoofdstuk meen ik er dus op te moeten wijzen, dat er voor de verklaring van de zitplaats en uitbreiding van de atrophie in de kleine hersenen nog een mogelijkheid bestaat, en dat deze mogelijkheid is gelegen in de anatomische verhoudingen van de kleine hersenen ten opzichte van het overige centrale zenuwstelsel. Of met andere woorden dat de overwegend neo-cerebellaire localisatie dus afhankelijk zou zijn van het vezelverloop van de verschillende banen.

Dat bovendien in mijn geval de worm, tengevolge van de ontsteking, dezelfde veranderingen toont als de niet atrophische hemispheer, wijst er ook op, dat we voorzichtig moeten zijn met het aannemen van een mindere weerstand of een meerdere ontvankelijkheid. De namen atrophia of hemiatrophia neocerebellaris en hemiatrophia neocerebellaris cruciata zijn wel juist voor zooverre ze de anatomische uitbreiding van de atrophie aangeven. Het lijkt mij evenwel dat we het woord neocerebellair, voor zooverre dat hier gebruikt wordt in de beteekenis van een mindere weerstand, niet te veel op den voorgrond moeten schuiven, vooral als er nog andere verklaringsmogelijkheden zijn.

De anatomische verhoudingen zouden tevens het feit kunnen verklaren, waarom de uitbreiding van de atrophie in de kleine hersenen in geen twee gevallen precies dezelfde is, namelijk doordat ook het primaire proces in de groote hersenen, of eventueel in den pons, in geen twee gevallen precies dezelfde zitplaats heeft. In het eene geval zullen dus weer andere banen aangedaan zijn dan in het andere geval, hetgeen tengevolge zal hebben, dat de secundaire atrophie in de kleine hersenen telkenmale weer een andere localisatie kan hebben.

HOOFDSTUK V.

DE GEDEGENEREERDE PYRAMIDEBAAN IN VERBAND MET DE KLINISCHE VERSCHIJNSELEN.

Uit het microscopisch onderzoek is gebleken, dat de pyramidebaan, welke uit de linker motorische schors ontspringt, totaal gedegenereerd is, hetgeen ook op de photo's duidelijk valt waar te nemen. Niet oninteressant is het nu om na te gaan in hoeverre de motorische stoornissen, die de patient tijdens het leven toonde, aan deze pyramidebaanwegval beantwoorden.

Brengen we daartoe nog even de motiliteitsstoornissen in herinnering, dan bleek de rechter arm gebogen te zijn in het elleboog- en het polsgewricht en in de vingers. Alle spieren zijn sterk atrophisch, de heele arm is achtergebleven in groei. Actieve bewegingen zijn maar in beperkte mate mogelijk. De kracht is zeer gering. Bij passieve bewegingen blijkt er een sterk verhoogde tonus van de spieren te bestaan, benevens een contractuur in het elleboog- en het polsgewricht en in de vingers. De pees- en periostreflexen zijn zeer sterk verhoogd. Patient vertoont handclonus. De vingerneus-proef is onmogelijk door de parese. Het rechterbeen ligt gestrekt in het heup- en in het kniegewricht, de voet ligt in sterke equinusstand. Alle spieren zijn sterk atrophisch, het heele been is achtergebleven in groei. Actieve bewegingen zijn in beperkte mate mogelijk, de kracht is zeer gering. Bij passieve bewegingen blijkt er een sterk verhoogde tonus te zijn, tevens bestaat er een contractuur in het voetgewricht. De tibia toont een subluxatie naar achteren. De patellairreflex is sterk verhoogd, deze breidt zich uit tot aan den enkel. Er is patellairclonus. De achillispeesreflex is eveneens sterk verhoogd. Ook hier is clonus aanwezig. De kniehak-proef wordt onbeholpen en atactisch uitgevoerd.

Bij dezen patient bestond dus niet, zooals we aan de hand van het pathologisch-anatomisch onderzoek hadden mogen verwachten, een totale verlamming van den rechter arm en het rechter been, doch kon de rechter arm, hoewel in geringe

mate, nog bewogen worden, terwijl ook de kracht in den arm niet geheel was verdwenen. Bij het rechter been vinden we iets dergelijks, alleen is hier de motiliteit nog wat beter bewaard gebleven daar de kniehak-proef, hoewel atactisch, nog mogelijk was. Blijkbaar zijn arm en been dus, wat hun motiliteit aangaat, niet geheel afhankelijk van de contralaterale pyramidebaan, waardoor zij worden geinnerveerd. Het voorkomen van een niet totale verlamming bij een wel totaal gedegenereerde pyramidebaan is in de literatuur nog niet zoo vaak beschreven geworden. Eigenaardig is het dat in deze gevallen meestal een z.g. compensatorische hypertrophie, zoowel functioneel als anatomisch, van de gezonde pyramidebaan wordt beschreven.

De oudste beschrijving van een hypertrophische pyramidebaan is gegeven door Von Monakow (36) en wel bij een hond. Op den dag van de geboorte verwijderde hij bij dit dier onder meer de motorische zône, waarna hij naderhand bij het microscopisch onderzoek zag, dat de pyramidebaan aan de niet beschadigde kant wat hypertrophisch was.

Het eerste geval bij den mensch is beschreven door Dejerine (37 en 38), het z.g. geval Rivaud, hetwelk ik hier in het kort laat volgen. De patient waar het hier over gaat kreeg, op een leeftijd gelegen tusschen de 12 en 15 maanden, een cerebrale kinderverlamming nadat hij eerst convulsies had gehad. Hij overleed op 24 jarigen leeftijd aan longtuberculose. Klinisch toonde hij een totale verlamming van den linker arm, gepaard gaande met sterk atrophische spieren en beenderen. De arm was zeer in groei teruggebleven, er waren contracturen in het elleboog- en het polsgewricht en in de vingers. Het linkerbeen toonde betrekkelijk geringe afwijkingen en patient kon, zonder moe te worden en zonder bijzondere krachtsinspanning flinke wandelingen maken. Het been was niet korter dan het gezonde been. Hij hinkte noch zwaaide met het been. De spieren waren wat atrophisch. De kniepeesreflex was verhoogd.

Patient toonde geen sensibiliteitsstoornissen.

Bij de schouwing werd een uitgebreide vernietiging van de corticale en subcorticale deelen van de rechter helft van de groote hersenen gevonden. De aandoening strekte zich verder uit over de insula, de regio retro-insularis, de 3e voorhoofdswinding en het geheele operculum. In de diepte reikte de

vernietiging tot den ventrikel. Van de basale ganglien was vooral het corpus striatum goed behouden. Hierbij kwamen dan nog de secundaire degeneraties en atrophieën zooals men die gewoonlijk na corticale en subcorticale vernietiging vindt. De rechter pyramidebaan toonde een agenesie, beter gezegd degeneratie, en was vervangen door neurogliaweefsel. De linker pyramidebaan toonde een belangrijke hypertrophie, een sterke volumen-toename.

Volgens von Monakow is dit niet toe te schrijven aan de sterke verkleining van de zieke pyramidebaan, waardoor dan het contrast grooter wordt; doch hij heeft dit vastgesteld door vergelijking met de doorsnede van een normale pyramidebaan, waaruit hij besluit dat de doorsnede van de hypertrophische pyramidebaan bijna 2 maal zoo groot is. Ter hoogte van de decussatio blijkt deze hypertrophische pyramidebaan niet in zijn geheel aan de kruising deel te nemen, doch blijft een gedeelte als een compacte vezelbundel aan denzelfden kant verder verloopen, een z.g. homolaterale pyramidebaan. Deze heeft dezelfde beteekenis als de homolaterale pyramidebaanvezels van D e j e r i n e en T h o m a s, welke zich echter niet tot een compacte vezelbundel verzamelen doch meer diffuus verloopen. Dat hier een compacte homolaterale pyramidebaan aanwezig is, in de literatuur waren daar toentijds nog geen andere gevallen van bekend, acht hij vrij begrijpelijk in verband met de belangrijke hypertrophie van de pyramidebaan.

In zijn „Anatomie des centres nerveux" (38) vermeldt D e j e r i n e nog een geval van een hypertrophische pyramidebaan, het z.g. geval P i c h e p i n. Deze patient kreeg op 7 jarigen leeftijd een cerebrale kinderverlamming en overleed toen hij 84 jaar oud was. Behalve de veranderingen die men bij het microscopisch onderzoek in dergelijke gevallen in het algemeen vindt, toonde de gezonde pyramidebaan een nogal groote doorsnede. Acht Dejerine in het eerste geval de pyramidebaanhypertrophie een zeer sterk uitgesproken voorbeeld daarvan, in het tweede geval noemt hij die hypertrophie zeer aannemelijk.

Weer een ander geval is beschreven door P i e r r e M a r i e en G e o r g e s G u i l l a i n (39). Dit geval gaat over een patient die op den leeftijd van 2 jaar convulsies kreeg, waarna hij rechtszijdig verlamd was; in dien zin, dat bij het loopen zijn rechterbeen nasleepte. Zijn rechter arm was atophisch,

er waren echter geen contracturen. Hij kon de hand op het hoofd leggen, de arm tot horizontaal opheffen. Buiging en strekking van de pols waren zeer goed mogelijk, pro- en supinatie waren wat verminderd. Hij kon de vingers zeer goed buigen, alleen het strekken van de drie laatste vingers ging iets minder goed. Patient kon zijn hand voor allerlei werkjes gebruiken en zelfs iets optillen mits het niet te zwaar was. Het rechter been was eveneens atrophisch. Hij liep vrij goed, sleepte alleen wat met dit been, doch voerde de bewegingen, die men hem vroeg te doen, vrij goed uit. In rust stond de rechter voet in equinusstand. Van het gevoel was alleen de stereognosis gestoord. Op den leeftijd van 27 jaar overleed patient aan longtuberculose.

Bij de schouwing en het microscopisch onderzoek kwam het volgende voor den dag. De linker hemispheer van de groote hersenen toont een sclerose en wel in de frontale, de parietale en de temporale windingen. De kleine hersenen zijn rechts wat atrophisch. De capsula interna is totaal geatrophieerd. De basale ganglien zijn slechts weinig aangedaan. De linker pedunculus cerebri is sterk atrophisch. De rechter pedunculus cerebri is in zijn geheel hypertrophisch zoo ook het pes pedunculi. Vergeleken met een normaal pes pedunculi is er een zeer belangrijk verschil. Alle drie de banen van de rechter pes pedunculi zijn hypertrophisch. Ook in de medulla oblongata is de rechter pyramidebaan in doorsnede grooter dan normaal, van de linker pyramidebaan is nog maar zeer weinig overgebleven. In dit geval is dus een zeer goede bewegelijkheid van arm en been aanwezig hoewel de bijbehoorende pyramidebaan geheel is gedegenereerd.

O e c o n o m a k i s (40) beschrijft een geval van een patient welke op 30 jarigen leeftijd aan een longabsces overleed. Van de anamnese is niet veel bekend, in het bijzonder vind ik omtrent den leeftijd, waarop het ziekteproces is ontstaan, niets vermeld. Op school was patient wat achterlijk. Toen hij 25 jaar oud was trad de eerste epileptischen aanval op. Drie jaren voor zijn dood toonde patient de volgende verschijnselen: de linkerarm en het linker been zijn 1 c.M. korter dan rechts. Er is geen atrophie. Met den linker arm en het linker been en tevens met de vingers en de teenen kan hij bewegingen, die hem worden opgedragen, actief uitvoeren, hoewel, vergeleken met den rechter arm en het rechter been, veel onbeholpener. Het naslepen van zijn linker been bij het

loopen is nauwelijks merkbaar. De peesreflexen zijn links verhoogd, de sensibiliteit is ongestoord.

Bij de schouwing en het microscopisch onderzoek bleek de rechter hemispheer van de groote hersenen een omschreven microgyrie te toonen en wel in dat gebied, waar in het algemeen ook de porencephalische processen optreden. De rechter capsula interna is in haar achterste gedeelte sterk atrophisch. In den pons en de medulla oblongata toont de gezonde pyramidebaan een wat groote doorsnede vergeleken met de grootte van een pyramidebaan uit normale sneden van dezelfde grootte. In de medulla oblongata is deze baan als het ware in twee bundels, die boven elkaar liggen, verdeeld door den nucleus arcuatus, die midden in deze pyramidebaan is gelegen. De kruising wordt door de gezonde pyramidebaan gevormd.

Deze onderzoeker beschrijft verder nog een locale hyperplasie van de linker onderste centraalwindingen en meent, dat de B e t z'sche pyramidecellen in aantal zijn toegenomen. Behalve de linker pyramidebaan zijn ook de linker taenia pontis, de fibrae arciformes externae ventrales en de nucleus arcuatis hypertrophisch. Van de fibrae arcuatae externae ventrales zijn alleen hypertrophisch de vezels, die praetrigeminaal verloopen en die welke uit de zijstrengkern ontspringen. Schrijver vermeldt, dat de vergrooting van de gezonde pyramidebaan juist in dat gedeelte, waar zij ventraal van de fibrae arciformes externae ventrales is gelegen, opvalt. De rechter voorhoorn van het ruggemerg reikt tot aan de peripherie, terwijl er ook gangliencellen in de witte substantie zijn gelegen.

In zijn werk „Die extrapyramidalen Erkrankungen" (25) beschrijft A. J a k o b een patient, die, nadat de geboorte en de ontwikkeling een normaal verloop hadden gehad, op 2 jarigen leeftijd op het hoofd viel, waarbij dit lichaamsdeel zwaar werd verwond. Sinds dien toonde hij een linkszijdige spastische hemiparese en kreeg hij op zijn 10e jaar epileptische aanvallen. De linker arm was meer verkleind dan het linker been.

Bij het onderzoek van de hersenen bleek er een diepen porus aanwezig te zijn in het operculum, de onderste centraalwindingen en het bovenste deel van de temporaalkwab. De porus reikt tot aan den ventrikel en heeft ook het striatum vernietigd. Het pallidum is normaal. De thalamus opticus is

eels primair, deels secundair veranderd. De contralaterale yramide is duidelijk hypertrophisch.

Ten slotte moet ik nog twee gevallen van H. Vogt en golotti vermelden. In het eerste geval waren bijna het eheele middelste en achterste gedeelte van de rechter helft an de groote hersenen door een porencephalisch proces ver- ietigd. De uit de rechter hemispheer ontspringende cortico- otorische baan was in volumen afgenomen, terwijl de elijknamige baan aan de andere zijde een hypertrophie onde. De bewegingsstoornissen, die deze patient tijdens et leven toonde, waren minimaal.

Het tweede geval gaat over een patient, die klinisch een trophie van, en een afname van de kracht in, den rechter rm en het rechter been had. Naderhand traden in deze chaamsdeelen contracturen op.

De hersenen werden onderzocht, waarbij de linker hemi- pheer sterk veranderd bleek te zijn. De linker pes pedunculi as zeer klein, de rechter was sterk hypertrophisch. Caudaal- waarts ontbraken de linker ongekruiste en de rechter gekruiste yramidebaan bijna geheel. De linker gekruiste pyramidebaan as normaal, de rechter ongekruiste pyramidebaan (in de oorstreng verloopend) was zeer sterk gehypertrophieerd.

We hebben hier dus de beschrijving van een aantal gevallen, aarin, in het eene geval wat meer uitgesproken dan in het ndere, de motorische symptomen tijdens het leven niet met e, bij het microscopisch onderzoek gevonden, pyramidebaan- egeneratie in overeenstemming zijn en waarbij bovendien e contralaterale pyramidebaan gehypertrophieerd is.

Wat den aard van de pyramidebaanhypertrophie aangaat, oo zou deze hier moeten worden opgevat als een numerieke ypertrophie of hyperplasie (Dejerine). De volumen- oeneming van de pyramidebaan blijkt namelijk te danken zijn aan een vermeerdering van het aantal zenuwvezels n niet aan een volumentoeneming van elk van de samen- ellende zenuwvezels afzonderlijk. Dejerine spreekt an een compensatorische, vicarieerende hypertrophie, waar- oor de geringe motorische verschijnselen zouden moeten orden verklaard en hij meent, dat twee factoren noodig zijn m een dergelijke compensatorische hypertrophie in het leven roepen, namelijk het geheel vernietigd zijn van de motorische ône, of van de projectievezels die daarin hun oorsprong

vinden, en ten tweede een optreden van het ziekteproces op een leeftijd, waarop de pyramidebaan haar ontwikkeling nog niet geheel heeft voleindigd. Dit laatste verklaart volgens hem dan tevens, waarom op ouderen leeftijd, na een ziekteproces, dat de eene pyramidebaan heeft uitgeschakeld, de andere niet hypertrophieert.

Omtrent de oorzaak weet hij geen bevredigende verklaring te geven. In ieder geval meent hij, dat de actieve bewegingen in één been niet geheel afhankelijk zijn van de vezels, die in één pyramidebaan verloopen.

Marie en Guillain achten hun geval gelijk aan het geval Rivaud, alleen met dit verschil, dat zij geen compacte homolaterale pyramidezijstrengbaan konden waarnemen. Volgens hen is dit evenwel een punt van ondergeschikt belang, daar de homolaterale vezels, meer diffuus verspreid, toch wel aanwezig moeten zijn. Verder zijn ook zij van meening, dat de pyramidebaan niet de eenige baan is waarlangs motorische prikkels de spieren bereiken, maar dat onder pathologische en zelfs ook onder normale omstandigheden de motiliteitsprikkels zich langs andere banen dan de pyramidebaan kunnen voortplanten. Vanuit dit oogpunt bezien zij dan ook de hypertrophie van de gezonde pyramidebaan, en zijn zij van meening dat we in het algemeen physiologische localisaties niet te nauw moeten begrenzen en dat we de mogelijkheid in het oog moeten houden, dat de geleiding van motiliteit en sensibiliteit eventueel door andere banen of centra kan worden overgenomen.

Volgens Oeconomakis geldt het hier eveneens een compensatie proces. Volgens hem kan in zijn geval de compensatorische beteekenis van de hypertrophie van pyramidebaan, taenia pontis en fibrae arciformes externae niet worden ontkend. Het verwondert hem dat dit verschijnsel in de literatuur niet vaker is beschreven geworden, daar er toch vele gevallen zijn die aan de beide voorwaarden, door Dejerine genoemd, voldoen. Hij meent, dat de oorzaak daarvan gelegen is in het ontbreken van een normale maat ter vergelijking, daar de pyramidebaan in vorm, grootte en ligging, individueel vaak zulke groote verschillen toont.

Toch gelooft hij, dat men, door zorgvuldige vergelijking met sneden van gelijke doorsnede, een aanwezig zijnd surplus aan vezels wel op het spoor komt, en dat, wanneer men daar

wat meer op zou letten, de mededeelingen over gevallen van compensatorische hypertrophie niet meer tot de uitzonderingen zouden behooren. Aan het slot van zijn artikel laat hij nog eenige conclusies volgen:

wanneer een hemispheer in het foetale ontwikkelingstijdperk min of meer is vernietigd, dan kan de gezonde hemispheer compensatorisch voor de zieke optreden en door een sterke ontwikkeling van zijn elementen de wegvalverschijnselen, veroorzaakt door de vernietiging van de andere pyramidebaan, te niet doen. De taenia pontis moet worden opgevat als een zich afsplitsende pedunculaire bundel. Zij kan compensatorisch hypertrophieeren en, in de plaats van de atrophische pyramidebaan, de motiliteit in de homolaterale lichaamshelft verzorgen.

V o g t meent dat in deze gevallen niet alleen van een anatomische compensatie sprake is, maar ook van een functioneele. Hij is de meening toegedaan, dat deze compensatie alleen mogelijk is wanneer het ziekteproces zeer vroeg in het embryonale leven optreedt en dat zonder deze compensatie de patienten veel ernstigere symptomen zouden hebben getoond.

Aan de hand van de onderzoekingen van D e j e r i n e, M a r i e — G u i l l a i n, D ' A b u n d o, O e c o n o m a k i s en C a t o l a is ook O p p e n h e i m (42) van meening dat de gezonde pyramidebaan kan hyperplasieeren.

In het hoofdstuk over cerebrale kinderparalyse in het leerboek van B o u m a n en B r o u w e r (43) vinden we dienaangaande ook nog iets vermeld. We lezen hier het volgende:

tot herstel van vernielde deelen schijnt het, ook bij zeer vroeg ontstaan van het letsel in de hersenen, niet te komen. Wel heeft men compensatorische vergrooting van andere deelen kunnen vaststellen. In de eerste plaats werd soms een hemispheer zeer groot gevonden in gevallen, waarvan de andere hemispheer bijna geheel was verwoest. Meer bewijzend zijn echter de gevallen van eenzijdige hypertrophie van de pyramidebaan (U g o l o t t i, M a r i e, V o g t), daar hieraan ook een overname van functie van de andere, zeer sterk gereduceerde pyramide moet worden toegekend. Dit kan natuurlijk alleen als de laesie op een zeer vroeg stadium ontstond.

Volgens C. en O. V o g t bezitten de foetale en de kindershersenen een zekere mate van anatomische plasticiteit, hetgeen

Jakob (25) van groot belang acht in verband met de compensatiemogelijkheden in het centrale zenuwstelsel.

Onder de vier gevallen van cerebrale kinderverlamming, door Jakob vermeld, is er echter slechts één, waarbij de contralaterale pyramidebaan hypertrophisch is, hoewel in alle vier de gevallen de ziekte op jeugdigen leeftijd was ontstaan. Hieruit meent hij op te moeten maken dat het principe van de anatomische plasticiteit afhankelijk is van factoren van individueelen en constitutioneelen aard.

In een ander verband wordt door Anton (44) melding gemaakt van 3 gevallen van pyramidebaanhypertrophie, doch nu niet bij cerebrale kinderparalyse, maar bij ontwikkelingsstoornissen van de kleine hersenen. In het eerste geval ontbraken de kleine hersenen volledig en was de daardoor veroorzaakte functiewegval gecompenseerd. De pyramidebaan was beiderzijds sterk hyperplastisch, zoodat de omvang van deze banen, het waren kinderhersenen, den omvang van die van een volwassen man naderden. Ook de sensibele baan was twee maal zoo breed als gewoonlijk, evenals de trigeminusvezels en de locus coeruleus. De achterstrengkernen waren eveneens vergroot. Hij besluit hieruit, dat de centripetale en centrifugale banen van de groote hersenen, voor de bewegingsimpulsen zich ter aanvulling en compensatie hebben vergroot.

In het tweede geval waren de kleine hersenen eenzijdig bijna geheel afwezig, zonder dat de patient, tijdens het leven, dienaangaande symptomen had getoond. In dit geval was de contralaterale pyramidebaan aanmerkelijk hypertrophisch. Een groot deel van de vezels zette zich voort in de pyramidezijstrengbaan aan den anderen kant, doch er bleef nog een belangrijk gedeelte over, dat in de homolaterale pyramidevoorstrengbaan verliep. In den pons was de rechter sensibele baan eveneens gehypertrophieerd, bevatte althans meer vezels dan de linker.

In het ruggemerg viel geen asymmetrie tusschen de linker en de rechter sensibele baan meer waar te nemen, wel namen beide banen hier een betrekkelijk groote oppervlakte in beslag. Ook hier schrijft deze onderzoeker de hyperplasie toe aan een vermeerderde functie van de centripetale en centrifugale banen uit den rechter, intacte, hemispheer van de groote hersenen, welke er voor gezorgd hebben dat het ontbreken van de helft van de kleine hersenen geen verdere symptomen heeft gegeven.

In het derde geval beschrijft hij een patiente, die imbecil was, nystagmus had en schuddende bewegingen met het hoofd maakte. Bij de schouwing bleken er van de kleine hersenen nog maar enkele resten over te zijn en ook de pons ontbrak bijna geheel. De beide pyramidebanen waren aanmerkelijk hyperplastisch. Patiente verkeerde voortdurend in een depressieve toestand. Pogingen tot vluchten toonden dat haar bewegingen niet belangrijk waren gestoord.

Anton merkt dan ten slotte op, dat het wegvallen van de functie van de kleine hersenen in zeer groote mate kan vervangen worden door de bewegingssystemen in de groote hersenen en den hersenstam en dat het centrale zenuwstelsel aan dezelfde wetten onderworpen is, zooals Roux ze voor de kleinste levende wezens heeft opgesteld, namelijk aan de wetten van de zelfregeling.

Ik ben daarom wat dieper op het vraagstuk van de z.g. hypertrophische pyramidebaan ingegaan, omdat ten eerste de hiervoor genoemde schrijvers hierin de reden zien voor het feit, dat de patienten tijdens het leven betrekkelijk geringe verschijnselen toonden, en ten tweede, omdat ook in mijn geval, gezien de sneden door den pons en de medulla oblongata, de gezonde pyramidebaan betrekkelijk flinke afmetingen bezit.

Bezien we de doorsnede van de gezonde pyramidebaan ten opzichte van de doorsnede van het verlengde merg of van den pons en vergelijken we deze verhouding met de afbeeldingen van bovengenoemde onderzoekers, dan lijkt het mij dat ook in mijn geval de mogelijkheid van een z.g. hypertrophische pyramidebaan niet is uitgesloten, zoodat dan, bezien vanaf het standpunt dat deze onderzoekers innemen, de betrekkelijk geringe motorische verschijnselen verklaard zouden zijn. Toch lijkt het mij, dat er tegen deze verklaring eenige onoverkomelijke bezwaren bestaan.

Allereerst is de beantwoording van de vraag of er inderdaad van een hyperplasie van de gezonde pyramidebaan sprake is, niet gemakkelijk. Voor de beoordeeling daarvan zouden we het normale aantal vezels moeten kennen en bovendien moeten weten in hoeverre dat aantal individueel kan wisselen, zoodat dan tevens bekend zou zijn wat het grootste aantal vezels is, dat nog binnen de physiologische grenzen valt. Oeconomakis (40) geeft zelf toe, dat de pyramidebaan in vorm,

grootte en ligging individueel vaak groote verschillen toont, hoewel het dan nog de vraag is of het aantal ascylinders verschilt.

De meest juiste wijze om een hyperplasie van de pyramidebaan op het spoor te komen, zou zijn gelegen in het tellen van het aantal zenuwvezels. Was het gemiddelde aantal zenuwvezels, dat in een pyramidebaan verloopt bekend en we vonden eens een pyramidebaan, die bijvoorbeeld wel twee maal zooveel zenuwvezels bevatte, dan zouden we in het laatste geval zeker van een hyperplasie mogen spreken. Het tellen van het aantal zenuwvezels is echter een nog al tijdroovende arbeid, zoodat het niet doenlijk is dit op een groot aantal gevallen toe te passen. Daar echter een aanwijzing in deze richting mij van groot belang toeschijnt, zoo heb ik gemeend, dat ook het tellen van het aantal zenuwvezels in een kleiner aantal normale pyramidebanen ons inzicht in de gevallen van een hyperplastische pyramidebaan kan verruimen.

Voor dit doel heb ik het aantal zenuwvezels in een drietal normale pyramidebanen en ook in de behouden pyramidebaan van mijn geval geteld. De telling had plaats ter hoogte van de olijf. Aangezien het tellen van alle zenuwvezels in één pyramidebaan eenige maanden tijd zou vragen en hiertegen ook practische bezwaren bestaan, zoo heb ik mij beperkt tot het tellen van een twintigtal velden in elke pyramidebaan en wel op verschillende plaatsen. Van die 20 velden nam ik het gemiddelde aantal zenuwvezels per veld om dan door vermenigvuldiging, in verband met de totale doorsnede van de pyramidebaan, tot het totale aantal zenuwvezels te geraken. Het is duidelijk, dat de gevonden waarden dus geen absolute beteekenis hebben.

Het tellen geschiedde door middel van een teekenprisma (Prof. Deelman was zoo vriendelijk mij dit te leenen). Allereerst werd een objectmicrometer onder het microscoop gelegd. Het teekenprisma werkt zoodanig, dat het microscopische beeld en het beeld van het teekenpapier met hand en potlood over elkaar heenvallen. Op deze wijze behoeft men slechts datgene wat men ziet over te trekken om het op papier te krijgen. Door de verdeeling van den objectmicrometer over te trekken krijgt men deze op het papier te staan. Zoo werden hokjes geteekend waarvan de lengte en de breedte 1/20

millimeter was. Het oppervlak van zulk een hokje bedraagt us $^1/_{400}$ vierkante millimeter. Nu werd in de plaats van den bjectmicrometer de te bekijken snede van de pyramidebaan elegd, waarvan het beeld dus samenviel met dat van het n hokjes verdeelde papier. Zoo was het mogelijk het aantal enuwvezeldoorsneden per hokje te teekenen om dan daarna et aantal geteekende zenuwvezeldoorsneden te tellen. Het otale oppervlak werd op dezelfde wijze bepaald, alleen met en veel kleinere vergrooting.

PYRAMIDEBAAN A: afkomstig van een persoon van 40 jaar. 'er hokje werden geteld respectievelijk: 61, 59, 37, 44, 51, 8, 50, 41, 49, 43, 67, 54, 57, 61, 51, 58, 38, 42, 54 en 45 ezeldoorsneden. Dus per 20 hokjes 1010 vezeldoorsneden .i. per hokje 51 vezeldoorsneden. De totale doorsnede van eze pyramidebaan bedroeg 8 mM². De berekening was an als volgt:

1/400 mM² bevat	51	vezeldoorsneden.
1 mM². bevat	20400	,,
8 mM². bevat	163200	,,

PYRAMIDEBAAN B: afkomstig van een persoon van 7 jaar. De telling had op dezelfde wijze plaats. De totale oorsnede bedroeg 16 mM². De gevonden getallen waren ls volgt:

1/400 mM². bevat	24	vezeldoorsneden.
1 mM². bevat	9600	,,
16 mM². bevat	153600	,,

PYRAMIDEBAAN C: afkomstig van een persoon van $\frac{1}{2}$ jaar. De totale doorsnede bedroeg $9\frac{1}{2}$ mM². Hier volgen de evonden getallen.

1/400 mM². bevat	42	vezeldoorsneden.
1 mM². bevat	16800	,,
$9\frac{1}{2}$ mM². bevat	159600	,,

Een normale pyramidebaan blijkt dus ongeveer ruim 150000 ezels te bevatten n.l. ter hoogte van de olijf.

Ten slotte telde ik het aantal vezels in de behouden pyramidebaan van onzen patient. De totale doorsnede bedroeg 2 mM².

1/400 mM². bevat	47.5	vezeldoorsneden.
1 mM². bevat	19000	,,
12 mM². bevat	228000	,,

Hoewel het onderzochte materiaal niet groot is, zoo geven de gevonden getallen toch te denken. Ten eerste verschilt het aantal vezels in de drie normale pyramidebanen niet veel met elkaar, waardoor het gemiddelde een grootere waarde voor ons krijgt. Ten tweede is het verschil met het aantal zenuwvezels in de behouden pyramidebaan van onzen patient vrij belangrijk. Dit bedraagt toch ongeveer $1\frac{1}{2}$ maal zoo veel als in één van de drie normale banen. Was het aantal ongeveer even groot geweest dan hadden we een hyperplasie absoluut kunnen buiten sluiten. De mogelijkheid van een hyperplasie valt nu echter niet te ontkennen, of beter gezegd, er zijn verschillende mogelijkheden, n.l.:

de vermeerdering van het aantal zenuwvezels is opgetreden na het ziekteproces (verworven hyperplasie),

de vermeerdering van het aantal zenuwvezels is opgetreden tijdens het intrauterine leven (aangeboren hyperplasie),

òf het groote aantal zenuwvezels berust niet op vermeerdering, doch was reeds in de kiem aangelegd (misvorming).

Daar een verworven hyperplasie niet waarschijnlijk is (zie later) en er evenmin waarnemingen zijn, die wijzen op het voorkomen van een aangeboren hyperplasie, d.i. een vermeerdering van het aantal zenuwvezels na een normale embryonaal-foetale vorming, daar lijkt mij den naam misvorming wel het meest op zijn plaats voor een dergelijk groot aantal zenuwvezels.

De gevonden getallen leeren ons echter nog iets belangrijks. Vergelijken we n.l. Pyramidebaan A en B, dan blijkt de doorsneden van B tweemaal zoo groot te zijn als die van A, hoewel het aantal vezels ongeveer gelijk is. Dit wijst er dus op dat men aan de grootte van de doorsnede van een pyramidebaan niet voldoende heeft om een hyperplasie vast te stellen, hetgeen toch in vele, zoo niet in alle van de hiervoor aangehaalde gevallen van pyramidebaanhyperplasie heeft plaats gehad.

Voor zooverre mij bekend is zijn het tot nu toe alleen Blocq en Ozanoff (45) geweest, die het aantal vezels in de pyramidebaan hebben geteld, en wel in een drietal gevallen. Zij telden het aantal vezels in de Pyramidevoor- en zijstrengbaan boven en onder de halsaanzwelling van het ruggemerg. Het verschil van de beide uitkomsten gaf aan het aantal vezels dat naar den arm liep. Zoo vonden zij, dat er 2 maal zoo-

eel vezels naar den arm gingen als naar romp en been samen. ij schatten dan de verhouding van het aantal vezels, dat aar den arm gaat tot het aantal vezels dat naar het been aat als 5 : 1, welke verhouding zij gerechtvaardigd achtten . verband met het feit dat de arm meer voor willekeurige, et been meer voor automatische bewegingen dient.

Deze onderzoekers telden een klein gebied en kwamen dan veneens door middel van vermenigvuldiging, in verband met e totale doorsnede, tot het totaal aantal vezels dat in pyramide- oor- en zijstrengbaan loopt. Over de juiste wijze waarop het llen plaats had, vind ik in hun beschrijving niets vermeld. oven de halsaanzwelling telden zij nu ongeveer 80000 vezels de pyramidevoor- en zijstrengbaan samen. Dit getal valt o in verband met de 150000 vezels, die ik ter hoogte van de ijf telde. Het is niet goed denkbaar dat de pyramidebaan in aar verloop van de olijf tot vóór de halsaanzwelling van het ggemerg ongeveer de helft van haar vezels zou hebben gegeven.

Bij een nadere beschouwing van de wijze waarop het getal 000 werd verkregen, blijken er evenwel eenige redenen te nden, welke het aannemelijk maken dat dit getal te laag is. e pyramidebaan in het ruggemerg is namelijk moeilijk van omgevende banen af te grenzen. Daarom deden zij het lgende. Zij onderzochten het ruggemerg van een drietal rsonen, die tijdens het leven een hemiplegie hadden getoond. het ruggemerg van deze personen teekende de gedegene- erde pyramidebaan zich scherp af tegenover de omgevende nen, doordat de mergscheeden in deze pyramidebaan niet aren gekleurd. Zij berekenden nu de doorsnede van de ge- genereerde pyramidebaan en telden toen het aantal vezels een gebied, dat dezelfde doorsnede had, aan de andere zijde n het ruggemerg, waar dus de niet aangedane pyramidebaan as gelegen. Het is echter duidelijk dat we de doorsnede van n gedegenereerde pyramidebaan niet gelijk mogen stellen aan doorsnede van een niet gedegenereerde. Deze beide onder- ekers hadden hun materiaal ontleend aan gevallen, waarbij hemiplegie reeds zeer lang had bestaan met het doel er s te zekerder van te kunnen zijn, dat alle vezels waren degenereerd. Zij hielden dus geen rekening met de atrophie, e in den loop der jaren optrad, waardoor de doorsnede te ein werd bevonden.

Bovendien werd het aantal homolaterale pyramidebaanvezels door hen verkeerd verwerkt. In de gezonde pyramidezijstrengbaan waren deze vezels gedegenereerd en konden niet worden meegeteld. Hun aantal, zoo dat berekend had kunnen worden, zou dus bij het gevonden aantal vezels moeten worden opgeteld. In tegenstelling hiermede hebben zij het aantal behouden vezels in de gedegenereerde pyramidebaan geteld en dit getal van het in de goede pyramidebaan gevonden aantal vezels afgetrokken in plaats van opgeteld, waardoor het verschil 2 maal zoo groot werd. Het aantal vezels in pyramidevoor- en zijstrengbaan moet dus zeker grooter zijn dan 80000. Vanzelfsprekend moet dan ook de verhouding 2 : 1 voor het aantal vezels dat naar den arm en naar den romp en het been gaat, worden herzien.

Nemen we echter aan dat inderdaad het aantal vezels belangrijk is vermeerderd, hetgeen in mijn geval zeer wel mogelijk is, dan blijft nog de moeilijkheid over om te zeggen in hoeverre deze vermeerdering eerst na het ziekteproces is opgetreden, daar de mogelijkheid, dat de gezonde pyramidebaan reeds voor het ziekteproces over een dergelijk groot aantal vezels beschikte, niet is uit te sluiten. Dit laatste is zelfs waarschijnlijker, aangezien de vermeerdering van het aantal vezels na de ziekte tot eigenaardige gevolgtrekkingen moet leiden.

Een vermeerdering van het aantal motorische vezels is toch niet mogelijk zonder een evenredige toename van het aantal Betz'sche pyramidecellen in de schors van de motorische windingen. Gaan we de leeftijden na, waarop, in de hier beschreven gevallen het ziekteproces optrad, dan blijkt dat te varieeren tusschen één en twee jaar. In het geval „Pichepin" kreeg de patient zijn aandoening zelfs eerst op zijn 7e jaar.

Volgens deze onderzoekers zou het dus na de geboorte, en in één geval zelfs op 7 jarigen leeftijd, nog mogelijk zijn dat het aantal gangliencellen zich vermeerderde, hetgeen in strijd is met de algemeen geldende opvatting dat een vermeerdering van het aantal gangliencellen na de geboorte niet meer mogelijk is. O.a. Verworn (46) schrijft: „Andauernde Übung eines Muskels führt, wie jeder Sportsmann weisz zu einer Vermehrung seiner Masse und dementsprechend zu einer Erhöhung seiner Leistungsfähigkeit. So ist es in der Ganglienzelle auch. Zwar vermehren sich, wie wir gesehen

aben die Zellen des Gehirns nach der Geburt nicht mehr, ber sie können sich noch weiter entwickeln und das tun sie n der Tat."

Ook Von Monakow (47) is tegen deze mogelijkheid; en eerste omdat er na de geboorte, in de hersenschors, nog ooit embryonale gangliencellen zijn gevonden en ten tweede, n dat acht hij wel het voornaamste, maakt hij bezwaren op hysiologisch gebied. Iedere zenuwwerking heeft haar bijondere ontwikkelingsgeschiedenis, die bestaat uit een hronologische volgorde van verschillende phasen. Oefening n ervaring zijn daarvoor noodig, hetgeen een lange tijdsduur ereischt. Tusschen het oogenblik waarop de laesie optreedt n het oogenblik dat de wegvalsverschijnselen gecompenseerd jn ligt echter een betrekkelijk korte tijdsruimte, zoodat on Monakow het niet mogelijk acht dat nieuwe, of ot nu toe latent gebleven, niet werkzame groepen van euronen met succes voor te gronde gegane neuronen in de laats kunnen treden, waarbij zij dus, in verband met de orte tijdsduur, heele ontwikkelingsphasen hebben moeten verslaan.

Von Monakow wil in de eerste plaats de reden voor ventueele geringe wegvalverschijnselen zoeken in een terugaan van de diaschisis, en hij meent dat er dan verder op het otreden van echte compensatieprocessen niet veel kans estaat.

Wat de pyramidebaan aangaat, zoo zou het niet voldoende jn indien eventueel een nog niet gedifferentieerde gangliencel en uitlooper naar het ruggemerg zond, doch deze uitlooper ou in het ruggemerg een tweede gangliencel moeten vinden, elke in staat is tot een tweede neuron uit te groeien.

Hij kan zich echter moeilijk voorstellen hoe voor een rgelijk proces een anatomische basis kan worden gevormd. Vat betreft het vervangen van de functie van de kleine hersenen or de groote, zoo kan hij zich niet voorstellen hoe prikkels t de groote en de middenhersenen de cerebellaire prikkels nnen vervangen, daar deze rhythmisch heel anders werken. ij kan zich bovendien niet indenken hoe de spinale centra staat zijn zich aan dit proces aan te passen. Hem lijkt een ndere verklaring beter, namelijk dat de extracerebellaire ntra, nadat de diaschisiswerking heeft opgehouden, hun beid weer hervatten; en wel die arbeid waarvoor zij altijd

hebben gediend. Daar de reguleerende invloeden van uit het cerebellum echter niet meer aanwezig zijn, zoo zal het rhythme van dezen arbeid een andere zijn dan vroeger.

Pathologisch-anatomisch kan deze schrijver ook geen aanknoopingspunten vinden voor een extra arbeid, die door niet beschadigde centra of banen zou worden verricht. Na het verwijderen van een hemispheer van de kleine hersenen bij pasgeboren dieren, vindt men in de hiermede correspondeerende hemispheer van de groote hersenen evenmin een volumenvermeerdering als in het omgekeerde geval, en na verwijdering van een hemispheer van de groote hersenen wordt de andere hemispheer kleiner en niet grooter.

De gevallen van Anton noemt Von Monakow niet steekhoudend, daar er in deze gevallen ontwikkelingsstoornissen in het spel zijn.

Volgens H. Munk (47) bezit elke hemispheer het vermogen om tot een zekeren graad de werking van de andere hemispheer, wanneer deze vernietigd is, te vervangen, zoodat bijvoorbeeld bij den hond, ten opzichte van het geven van den rechter poot, de rechter regio sigmoidea de werking van de linker overneemt. Voor dit doel zouden er dan van het begin af aan al verbindingen moeten geweest zijn van de rechter regio sigmoidea met den rechter voorpoot, welke verbindingen niet of slechts latent gebruikt werden, en die eerst volledig gaan functioneeren, wanneer de linker regio sigmoidea is vernietigd. Er zou dus in dat geval reeds jarenlang volledig ontwikkeld zenuwmateriaal in het centrale zenuwstelsel aanwezig moeten zijn geweest.

Van zulke latent blijvende vervangsystemen is echter niets bekend en physiologisch is het evenmin aan te nemen dat volledig ontwikkelde vezelsystemen jarenlang geheel werkeloos zouden blijven liggen. Een tweede mogelijkheid, n.l. dat er embryonale cellen, geschikt voor de vorming van nieuwe centra, in de hersenschors aanwezig zouden zijn, die dan weer nieuwe banen zouden kunnen vormen, is nog minder waarschijnlijk daar zulke cellen nooit zijn gevonden. Patholoog-anatomen hebben bovendien bij gangliencellen nog nooit een spoor van regeneratie gevonden.

Von Monakow stelt zich de mogelijkheid van een vervangende werking zoo voor, dat normaal gebleven centra, welke met de vernietigde centra bepaalde werkingen gemeen

ebben, na opheffing van de diaschisis, hun innervatiegebied unnen vergrooten doordat reeds bestaande banen door een oortdurend in werking zijn nog fijner worden uitgeslepen, oodat er van deze centra een beter gebruik wordt gemaakt. Zoo acht hij het denkbaar, dat na onderbreking van de pyramidebaan, de eigenlijke locomotorische banen, d.i. de fasciculus centralis tegmenti, de functie van de pyramidebaan gedeeltelijk kunnen overnemen.

In het algemeen noemt hij drie factoren die voor een functie-verbetering in aanmerking komen. Ten eerste een teruggaan van het pathologische proces, ten tweede de opheffing van de diaschisis en ten derde een beter gebruik maken van onbeschadigd gebleven innervatiewegen voor hoeverre deze met de beschadigde deelen een gezamenlijk werkgebeidsterrein hebben. Dit laatste geldt natuurlijk ook voor onbeschadigde vezels van dezelfde baan, hetgeen kan blijken uit het in de inleiding genoemde geval van Kotschetkova.

In dit geval toonde de patient klinisch een incomplete hemiplegie, terwijl het pathologisch-anatomische onderzoek het volgende daaromtrent opleverde. In het onderste deel van de voorste centraalwindingen en in het operculum overwegen de gedegenereerde vezels. In de schors loopt door de laag van pyramidecellen een lichtere bandvormige streep, waarin de ganglioncellen zijn verdwenen. De groote pyramidecellen in den lobulus paracentralis en ook in de centraalwindingen zijn niet in aantal verminderd, wel de kleine pyramidecellen. Met de kleuring volgens Nissl laten de groote pyramidecellen geen verschillen zien met die van den gezonden hemispheer. Op vele plaatsen in het bovenste deel van de centraalwindingen, in den lobulus paracentralis, den gyrus fornicatus en den lobus parietalis superior zijn in het algemeen geen duidelijke pathologisch-anatomische veranderingen te vinden. Het voorste deel van de capsula interna is smaller dan aan de andere zijde, doch het verschil is niet groot; het achterste deel is tot op de helft in volumen afgenomen. Degeneratie valt in de capsula interna niet waar te nemen, ook niet in dat gedeelte waarin de pyramidebaanvezels verloopen. In de medulla oblongata is de rechter pyramidebaan 1/3 kleiner dan de linker. De vezels zijn hier eveneens merghoudend.

De vrij goede toestand waarin de pyramidebaan verkeert verklaart de schrijfster dan ook uit het feit, dat het sclerotische

proces zoodanig gelocaliseerd was, dat vele oorsprongscellen van pyramidebaanvezels niet waren aangedaan. De verklaring voor de geringere motorische stoornissen is in dit geval dus betrekkelijk eenvoudig.

We kunnen ons, voor de gevallen, waarin één pyramidebaan geheel te gronde is gegaan, toch wel voorstellen, dat de andere pyramidebaan, of althans een deel ervan, door intensievere functioneering, gedeeltelijk de functie van de te gronde gegane pyramidebaan kan overnemen. Om aan de derde factor, door Von Monakow genoemd, te voldoen, zou de gezonde pyramidebaan dus deels de gelijkzijdige lichaamshelft moeten innerveeren, ook reeds voordat de laesie optrad. Dat er inderdaad homolaterale pyramidebaanvezels zijn is door verschillende onderzoekers aangetoond door middel van secundaire degeneratieprocessen.

Van Gehuchten (48) heeft verscheidene gevallen uit de literatuur verzameld. Pitres kwam reeds in 1882 tot het besluit, dat er bij den mensch in sommige gevallen homolaterale pyramidebaanvezels aanwezig waren. Daarna is men op dieren gaan experimenteeren, voornamelijk op honden. Franck en Pitres, Moeli en Sherrington vonden na extirpatie van de motorische schors aan één zijde, steeds degeneratie in de beide pyramidezijstrengbanen. Loewenthal vond dit enkele malen; Vierhoff vond dit geregeld. De degeneratie werd vastgesteld met de kleuring volgens Weichert. Met de kleurmethode volgens Marchi werden de uitkomsten nog beter. Sandmeijer, Muratoff en Mott vonden steeds na éénzijdige extirpatie van de motorische schorscentra degeneratie in de beide pyramidezijstrengbanen evenals Wertheimer en Lepage. Van Gehuchten merkt evenwel terecht op, dat wat voor den hond geldt nog niet voor den mensch behoeft op te gaan.

Er zijn evenwel ook gegevens, die van menschelijk materiaal afkomstig zijn. Probst deelt mede, dat vernietiging van de motorische vezels in één capsula interna leidt tot degeneratie in de beide pyramidezijstrengbanen. Muratoff heeft, bij een persoon met een algeheele vernietiging van de capsula interna aan ééne zijde, een gedegenereerde streng in de beide zijstrengbanen kunnen vervolgen. Deze gedegenereerde

treng had in de contralaterale pyramidezijstrengbaan een rooteren omvang dan in de homolaterale. Dejerine en homas hebben hetzelfde vastgesteld in twee gevallen van erebrale hemiplegie. Zoo ook Kosaka en vooral Marie n Guillain. Ugolotti vond in 18 van de 20 gevallen an hemiplegie, degeneratie in de beide pyramidezijstrengbanen. Pitres en Testut (49) deelen ook mede, dat uit verschillende pathologisch-anatomische onderzoekingen s gebleken, dat de pyramidebaan, alvorens te kruisen, een lein deel van haar vezels in de zijstreng aan dezelfde zijde endt, zoodat één pyramidezijstrengbaan twee soorten vezels evat n.l. gekruiste en directe.

In hoeverre de pyramidevoorstrengbaan een directe baan s, staat nog niet vast. Volgens velen zouden de vezels van eze baan in de commissura anterior van het ruggemerg ruisen.

Langelaan (49) zegt, dat zij zoo niet alle, dan toch ten eele kruisen; Von Bechterew (50) merkt op, dat het nderzoek van het ruggemerg van embryonen en jonge kinderen iet overtuigend een kruising in de commissura anterior eeft kunnen aantoonen. Von Lenhossék (50) meent ntegendeel uit zijn praeparaten te moeten opmaken, dat de ollateralen van de pyramidevoorstrengbaanvezels in verinding staan met de voorhoorn aan dezelfde zijde. Een elangrijk argument tegen de kruising van de vezels van de yramidevoorstrengbaan in de commissura anterior is ook elegen in het feit, dat de commissura anterior in het mbryonale ruggemerg, gekleurd met een mergscheedeleuring, niet ongekleurd blijft en dus geen mergloos gebied s. Dit laatste zouden we toch wel kunnen verwachten, daar e pyramidebaan één van de banen is, die eerst laat van ergscheeden is voorzien. Ik meen daarom dat we nog wel egelijk rekening moeten houden met de mogelijkheid, dat e pyramidevoorstrengbaan, eventueel gedeeltelijk, de gelijkijdige lichaamshelft verzorgt.

Verder zou ook de physiologie in de richting van een dubbelijdige innervatie door één pyramidebaan kunnen wijzen. Vertheim Salomonson deelt in het Leerboek van ouman en Brouwer (43) daarover het volgende mee. angezien de pyramidebanen kruisen, dient „ruwweg" geproken de rechter motorische cortex voor de linker lichaams-

helft, de linker cortex voor de rechter lichaamshelft. Draaibewegingen van een deel van den romp of van het hoofd, naar eene zijde, worden eveneens vanuit de contralaterale centraalwinding geinnerveerd. Volmaakt dubbelzijdige symmetrische bewegingen, welke steeds bilateraal uitgevoerd worden, worden meestal vanuit den linker hemispheer in hoofdzaak geinnerveerd, althans bij rechtshandige menschen. Dit is bijvoorbeeld het geval met de bewegingen van den larynx, de slikbewegingen en zelfs eenigermate voor de kauwbeweging. Ook bij het loopen komen dergelijke bilateraal gelijktijdige bewegingen voor, bijvoorbeeld het strekken van één been en het gelijktijdig buigend naar voren brengen van het andere. Ook hier vinden we inderdaad dat voor die spierbewegingen van de twee lichaamshelften toch vanuit één hemispheer de impulsen komen.

Uit de hiervoor genoemde gegevens, in het bijzonder de pathologisch-anatomische, kunnen we wel besluiten, dat één pyramidebaan deels, d.i. via de homolaterale pyramidezijstrengbaan en eventueel de pyramidevoorstrengbaan, de gelijkzijdige lichaamshelft verzorgt. Een verhoogde functie nu van de oorsprongscellen van deze vezels is niet onmogelijk te achten. Een hypertrophie acht ik daartoe in het geheel niet noodzakelijk, daar elk orgaan in het menschelijk lichaam nog de beschikking heeft over een belangrijke hoeveelheid reserve-energie. Dat overigens een verhoogde functie van de oorsprongscellen van de homolaterale pyramidebaanvezels en van de pyramidevoorstrengbaanvezels een vermeerderde functie van andere vezelsystemen niet uitsluit is duidelijk. Met name denk ik hier aan de thalamische baan, welke ook motorische impulsen verwerkt. Het noemen van deze baan heeft echter dit bezwaar dat zij klaarblijkelijk alleen voor onwillekeurige bewegingen dient. Van het tegendeel is tenminste niets bekend. Marie en Guillain (39) veronderstellen echter dat er nog andere motorische banen van de hersenen naar de peripherie gaan die, behalve de pyramidebaan, onder pathologische, en ook onder normale omstandigheden, voor de willekeurige bewegingen dienen. Waarschijnlijk hebben zij hier het oog op de extrapyramidale banen.

Een moeilijkheid is ook nog hierin gelegen, dat, waar alle menschen over dergelijke homolaterale pyramidebaanvezels de beschikking hebben, toch slechts in een minderheid van

e gevallen waarin een pyramidebaan te niet is gegaan, de egvalverschijnselen betrekkelijk gering zijn. In dit verband ou ik dan weer op de misvorming of eventueel de aangeboren yperplasie van de gezonde pyramidebaan willen terug-omen. Allerwaarschijnlijkst heeft zoo'n baan ook meer omolaterale pyramidezijstrengbaan- en pyramidevoorstreng-aan vezels dan normaal, zoodat dit dan als een welkome, ijkomstige omstandigheid dient te worden opgevat.

Het zou echter ook zonder misvorming of hyperplasie ver-laard kunnen worden, daar het een bekend feit is, dat de ruising van de beide pyramidebanen zeer verschillend kan erloopen, waardoor dan een groote variatie ontstaat in vorm n grootte van de pyramidevoor- en zijstrengbanen in het uggemerg. Verschillende gevallen doen zich nu voor.

Soms is de kruising zoo volledig, dat de pyramidevoor-trengbanen afwezig zijn; of wel de pyramidevoorstrengbanen ijn bijzonder sterk ontwikkeld, terwijl de pyramidezijstreng-anen slechts een zeer gering volumen bezitten. In andere evallen zijn de pyramide voor- en zijstrengbaan in de eene elft van het ruggemerg veel volumineuser dan in de andere. ok ontbreekt de pyramidevoorstrengbaan wel eens aan éne zijde. Een zeldzaam geval is dat van Zenner (51), vaarin de beide pyramidebanen in het geheel niet kruisten n de beide hemispheeren in directe verbinding stonden net de gelijkzijdige lichaamshelften.

We zien dus dat er allerlei combinaties mogelijk zijn. Als oodanig moet het niet onmogelijk geacht worden, dat er ok combinaties zijn waarbij de homolaterale pyramidezij-trengbaan of de pyramidevoorstrengbaan, of misschien wel eide tegelijk, zeer sterk ontwikkeld zijn. In dat geval bestaat r dan een belangrijke verbinding tusschen één hemispheer an de groote hersenen met de gelijkzijdige lichaamshelft.

Het hierbovenstaande samenvattende, zou ik dus willen ijzen op de inconstante verdeeling van de pyramidebaan-ezels als eventueele oorzaak voor het al of niet gering zijn an de functiestoornissen, die de patienten toonen na een olledige degeneratie van één pyramidebaan.

Van een vervanging van de functie van de gedegenereerde yramidebaan door deze homolaterale pyramidezij- of voor-trengbaan vezels is echter geen sprake, daar de bewegingen a de laesie onbeholpener en beperkter zijn. Dit komt over-

een met de meening van Von Monakow, welke ik nu toepas op de homolaterale pyramidebaanvezels, dat deze vezels alleen werkzaam, eventueel meer werkzaam, kunnen zijn voor zooverre zij reeds, van het begin af aan, aan de motorische functies deelnamen.

Een factor, die op de meerdere of mindere functiewegval ook eenigen invloed zou kunnen hebben in al deze gevallen van hemiparese, lijkt mij de links- of rechtshandigheid. Wertheim Salomonson (43) schrijft daarover het volgende: In het algemeen beteekent de vernietiging van een bepaald centrum de vernietiging van een beweging, dus een paralyse. Voor de vinger-, hand- en armbewegingen gaat dit ook geheel op. Bij enkele centra bestaan echter eigenaardigheden. Bijvoorbeeld: is een geheele rechter motorische spheer vernietigd dan zal het kauwen, de larynxbeweging, de slikbeweging nog ongestoord zijn, misschien is zelfs een fluitbeweging nog mogelijk; het linker been is wel erg paretisch, doch niet volmaakt verlamd, en enkele bewegingen daarmee zullen nog wel mogelijk zijn. Daarentegen mogen wij verwachten, dat de linker hand en arm geheel en al verlamd zijn.

Het gedrag van de linker en de rechter motorische spheer verschilt bovendien. Want bij uitschakeling van de linker voorste centraalwinding zal de kauwbeweging, het slikken, het spreken veel ernstiger gestoord zijn, dan bij uitschakeling van de rechter voorste centraalwinding. Bij linkshandige menschen is juist het tegenovergestelde het geval. Bij dubbelzijdige schorsaandoeningen treedt een zeer intensieve en volledige paralyse op.

We zien hier dus, dat bij vernietiging van een rechter hemispheer de motorische functies bij rechtshandigen minder gestoord zijn dan bij linkshandigen, terwijl bij vernietiging van den linker hemispheer juist het omgekeerde het geval is.

Daar de gevallen van cerebrale kinderparalyse echter op zeer jeugdigen leeftijd optreden, is het in deze gevallen niet uit te maken in hoeverre links- of rechtshandigheid ten opzichte van meerdere of mindere functiewegval in het spel is.

Niet onwaarschijnlijk is het, dat de mindere intensiteit van de wegvalverschijnselen aan het been, ten opzichte van die aan den arm, verband houdt met het feit, dat de meeste

motorische schorsvezels met de bovenste extremiteit in verbinding staan.

Blocq en Ozanoff (45) hebben dit vastgesteld na een onderzoek van het ruggemerg van een drietal personen, die tijdens het leven een totale hemiplegie toonden en welk onderzoek ik al heb vermeld. Volgens Van Gehuchten komt dit overeen met de physiologische waarnemingen. Het been voert namelijk in tegenstelling met den arm vooral automatische bewegingen uit, waarbij de invloed van de hersenschors niet of bijna niet noodig is.

Het voorgaande samenvattende blijken er dus de volgende mogelijkheden te bestaan voor het verklaren van een geringere functiewegval na het te gronde gaan van één pyramidebaan n.l.

1. Een beter gebruik maken van de homolaterale pyramidezijstrengbaanvezels.
2. Een beter gebruik maken van de pyramidevoorstrengbaan zoo het mocht blijken, dat deze baan hetzij geheel, hetzij gedeeltelijk de gelijkzijdige lichaamshelft verzorgt.
3. Een misvorming of hyperplasie van de contralaterale pyramidebaan.
4. Een zoodanige atypische kruising van de beide pyramidebanen, dat het aantal homolaterale pyramidezijstrengbaanvezels, afkomstig van de behouden pyramidebaan, in grooten getale aanwezig zijn.
5. Een zoodanige atypische kruising van de beide pyramidebanen dat de pyramidevoorstrengbaan, afkomstig van de behouden pyramidebaan, een groot aantal vezels bevat. Deze oorzaak geldt alleen voor het geval, dat het mocht blijken, dat deze baan geheel of gedeeltelijk de gelijkzijdige lichaamshelft verzorgt.
6. Links of rechtshandigheid.

We kunnen niet beslissen in hoeverre in ieder geval afzonderlijk nu eens deze, dan weer een andere mogelijkheid werkzaam is, of dat we met een combinatie van deze mogelijkheden te maken hebben. Overigens is van eventueel nog weer andere mogelijkheden tot nu toe niets bekend.

LITERATUUR.

1. G. Mingazzini: Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien des Menschen.
   Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 18, 1905. S. 76, 113 u. 261.
2. Cruveilhier: Atlas d'anatomie pathologique. 1829 pl. 5, fol. 1, 2, 3.
3. Turner: De l'atrophie unilatérale du cervelet. Thèse de Paris 1856.
4. Herbert C. Mayor: Atrophie et sclérose du cervelet dans un cas d'imbécillité épileptique. Archives de neurologie 1884.
5. Fletcher—Beach: Atrophie du cerveau. Imbécillité. Archives de neurologie 1884.
6. J. Victor de Jong: Beschreibung eines Falles von Hemiatrophia Cerebri mit Atrophie der gekreuzten Kleinhirn-Hemisphäre.
   Dissertation. Freiburg i. B., Utrecht 1896.
7. F. W. Mott and A. F. Tredgold: Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum. Brain 1900, art. 90, p. 239.
8. Lydia Kotschetkowa: Beitrage zur pathologischen Anatomie der Mikrogyri und der Mikrocephalie. Inaugural—Dissertation. Zürich 1901. Sonderabdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd 34, Heft 1.
9. M. Lannois et J. Paviot: Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1902, tome 15, p. 513.
10. J. M. Reitsema: De indirecte atrophie der kleine hersenen.
    Psychiatrische en Neurologische Bladen 1904, blz. 347.
11. G. Mingazzini: Sur le trajet des voies cérébro-cérébelleuses chez l'homme. Encéphale 1909.
12. L. Marchand: Hémiatrophie cérébrale et hémiatrophie cérébelleuse croisées chez une imbécile épileptique.
    Société anatomique de Paris, Bull. p. 776.
    Revue neurologique 1907. p. 232. Referaat.

3. C. von Monakow: Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte.
Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1895, Bd 27, Heft 1, S. 1; Heft 2, S. 386.
4. Cornelius: Atrophies croisées du cervelet. Thèse de Paris 1907,
5. E. Kononowa: L'atrophie croisée du cervelet consécutive aux lésions cérébrales chez l'adulte.
Thèse de Paris 1912.
6. M. André—Thomas et Kononowa: L'atrophie croisée du cervelet chez l'adulte. Revue neurologique, 1912, N°. 5, p. 321.
7. G. Jelgersma: De kleine hersenen, anatomisch, physiologisch en pathologisch beschouwd. 1920.
8. Chr. Jakob: Ueber einen Fall van Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten Theiles der Capsula interna, der vorderen Vierhügel- und Haubengegend.
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894, Bd 5, S. 188.
9. L. Bolk: Das Zerebellum der Säugetiere.
Monographie 1906. Verlag Bohn, Haarlem. Fischer, Jena.
10. W. Spielmeyer: Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922. Verlag Julius Springer.
11. B. Brouwer: Ueber Hemiatrophia neocerebellaris. Archiv für Psychiatrie 1913, Bd 51, Heft 2, S. 539.
12. B. Brouwer: Anatomische Untersuchung über das Kleinhirn des Menschen. Psychiatrische en Neurologische Bladen 1915. N°. 1 en 2, blz. 104.
13. A. J. P. van den Broek, J. Boeke, J. A. J. Barge: Leerboek der beschrijvende ontleedkunde van den mensch. Deel 4. Zenuwstelsel.
14. R. Brun: Das Kleinhirn: Anatomie, Physiologie und Entwicklungsgeschichte. Schweitzer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1925, Bd 16, S 183; Bd 17, S. 89. 1926 Bd 19, S. 323.
15. A. Jakob: Die extrapyramidalen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie

und Histologie und der Pathophysiologie der Bewegungsstörungen mit 167 Abb. Berlin 1923, Verlag Julius Springer.
26. O. Marburg: Anatomie und Pathologie des Kleinhirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1924, Bd 81, S. 8.
27. O. Marburg: Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems 1927. 3 Aufl. Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien.
28. N. Ph. Tendeloo: Grondbeginselen der algemeene ziektekunde. 1922.
Uitgeversmaatschappij Wolters, Groningen, Den Haag.
29. L. Edinger: Ueber die Einteilung des Cerebellums. Anatomischer Anzeiger 1910. Bd 35, S. 319.
30. H. Vogt u. M. Astwazaturow: Ueber angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns.
Archiv für Psychiatrie 1912, Bd 49, S. 75 (i.b. S. 140).
31. M. Arndt: Zur Pathologie des Kleinhirns.
Archiv für Psychiatrie 1894, Bd 26, S. 404.
32. P. Menzel: Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Archiv für Psychiatrie 1891, Bd. 22, S. 160.
33. J. Dejerine et A. Thomas: L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1900, tome 13, p. 330.
34. C. Winkler: A case of olivo-pontine cerebellar atrophy and our conceptions of Neo- and Palaeo-Cerebellum. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1923, Bd 13, S. 684.
35. A. Thomas: Le cervelet. Thèse de Paris 1897, p. 207.
36. C. von Monakow: Gehirnpathologie 1897, S. 256, Abb. 85.
Nothnagel, specielle Pathologie und Therapie Bd. 9.
37. M. et Mme Dejerine: Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain, dans un cas d'hemiplégie cérébrale infantile. Revue neurologique 1902, tome 10, p. 642.
38. J. Dejerine: Anatomie des centres nerveux. 1901, tome 2, p. 94 et p. 151. Editeur J. Rueff, Paris.
39. P. Marie et G. Guillain: Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice

du faisceau pyramidal. Revue neurologique 1903, tome 11, p. 293.
M. Oeconomakis: Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Grosshirnoberfläche und ihre Beziehung zur Porencephalie (Taenia pontis als pedunculäres Bündel, compensatorische Hypertrophie auf motorischem Gebiete). Archiv für Psychiatrie 1905, Bd. 39, S. 676.
H. Vogt: Cerebrale Kinderlähmung. Lewandoswky's Handbuch der Neurologie. 1912, Bd. 3, S. 277. Verlag Julius Springer.
H. Oppenheim: Die zerebrale Kinderlähmung. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913, Bd 2, S. 1100. Verlag von S. Karger, Berlin.
L. Bouman en B. Brouwer: Leerboek der Zenuwziekten. 1922. Uitgevers De Erven F. Bohn, Haarlem.
G. Anton: Ueber Ersatz der Bewegungsleistungen beim Menschen und Entwicklungsstörungen des Kleinhirns. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1922, Bd 30, S. 372.
P. Blocq et J. Ozanoff: Du nombre comparatif pour les membres supérieurs et inférieurs de l'homme, des fibres nerveuses d'origine cérébrale destinées aux mouvements. Gazaette de Hôpitaux, 1892, p. 970.
M. Verworn: Die Mechanik des Geisteslebens. S. 64. Verlag von B. G. Teubner, Leipzig.
C. von Monakow: Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. 1914, S. 34 u. f. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.
A. van Gehuchten: Anatomie du système nerveux de l'homme. 1906. 4e édition p. 918-921. Editeur A. Uytspruyst-Dieudonné, Louvain.
J. W. Langelaan: Bouw van het centrale zenuwstelsel, blz. 321. Amsterdam, A. Versluys.
W. von Bechterew: Die Leitungsbahnen im Hehirn und Rückenmark. 1899, S. 93. Verlag von Arthur Georgi, Leipzig.
Zenner: Ein Fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen Sphäre, linksseitiger Lähmung, Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. Neurologisches Zentralblatt. 1898, S. 202.

STELLINGEN.

I. Nog veel te veel worden de algemeene constitutie-veranderingen bij de blastoomziekte verwaarloosd ten opzichte van de plaatselijke veranderingen.

II. Zelfs door de proeven van Murphy, waarbij heteroplastische gezweltransplantatie in hersenen van dieren zou zijn gelukt, wordt de mogelijkheid van hetero-transplantatie van blastomen niet bewezen.

III. Het verwekken van blastomen, door teer, bij muizen, gelukt niet in 100% van de gevallen.

IV. Het is een vereischte dat de zoogende moeder voldoende hoeveelheden vitamine A tot zich neemt.

V. In de galblaasdiagnostiek verdient de intraveneuze toediening van jodeikon (tetrajoodphenolphthaleine natr.) de voorkeur boven de toediening per os.

VI. Amok en latah zijn geen epilepsie en hysterie, zooals Kraepelin zegt.

VII. Het onderzoek naar de beteekenis van het handschrift verdient in de psychiatrie meer aanbeveling dan thans geschiedt.

VIII. Hoofdpijnen kunnen in den regel worden teruggevoerd op irritatie van de zenuwuiteinden in de pia mater en de plexus chorioidei.

IX. Bij gevallen van inoperabele mammatumoren dient men de kastratie als therapie te probeeren.

X. De „bloedende tepel" is een indicatie voor mammaextirpatie.